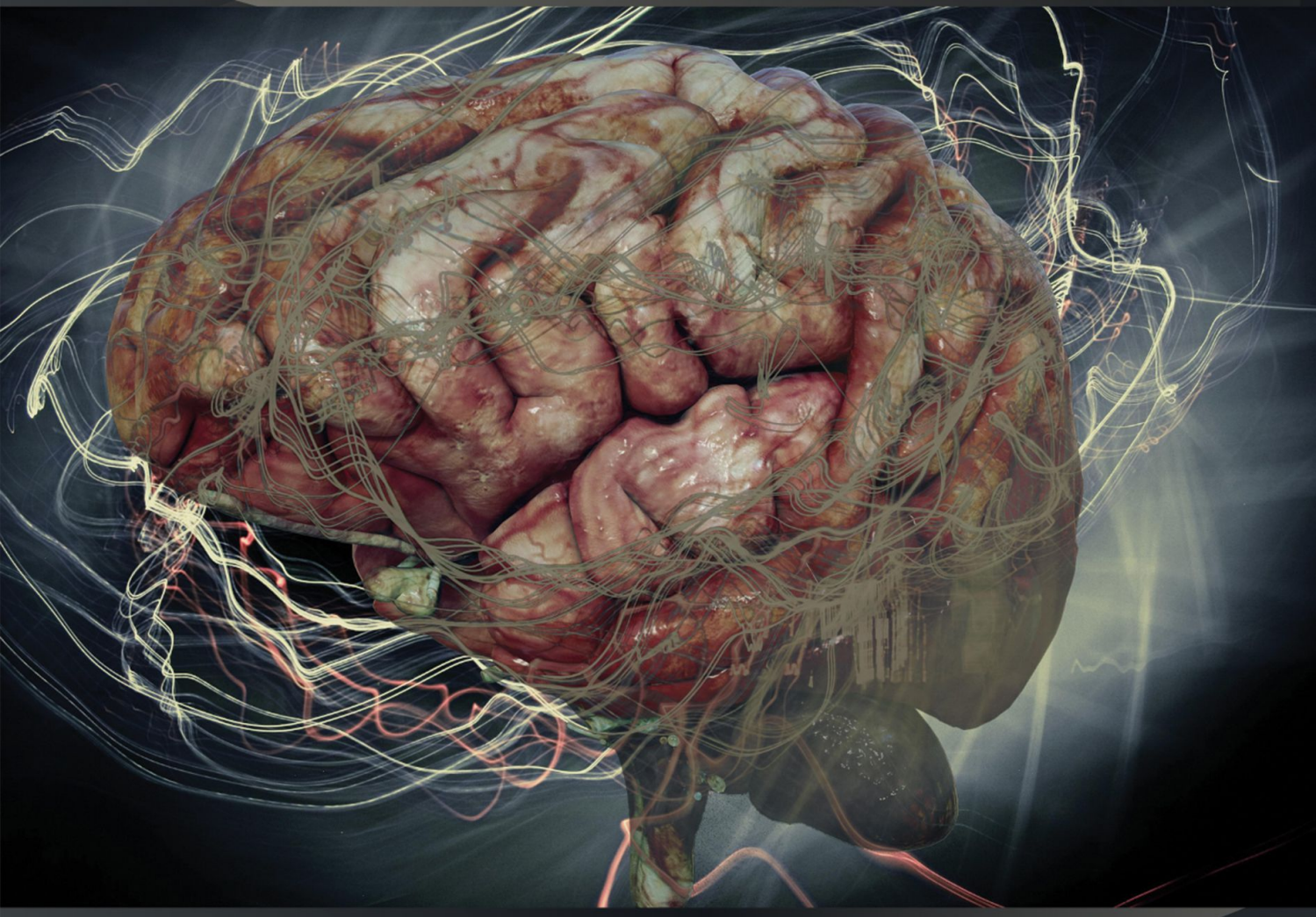
Beyin ve Sinir Cerrahisinde Güncel Çalışmalar II



Editör
Serhat KORKMAZ

LIVRE DE LYON

Sağlık Bilimleri

2024

Beyin ve Sinir Cerrahisinde Güncel Çalışmalar II

Editör
Serhat KORKMAZ

LIVRE DE LYON
Lyon 2024

Beyin ve Sinir Cerrahisinde Güncel Çalışmalar II

Editör
Serhat KORKMAZ

LIVRE DE LYON
Lyon 2024

Beyin ve Sinir Cerrahisinde Güncel Çalışmalar II

Editor • Asst. Prof. Dr. Serhat KORKMAZ • Orcid: 0000-0003-0566-3594

Cover Design • Motion Graphics
Book Layout • Motion Graphics
First Published • December 2024, Lyon

e-ISBN: 978-2-38236-809-1
DOI: 10.5281/zenodo.14562879

copyright © 2024 by Livre de Lyon

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without prior written permission from the Publisher. The author or authors of the relevant section are responsible for any copyright infringement that may occur due to the images and graphics used in the book. The editor or publisher does not assume responsibility in this regard.

Publisher • Livre de Lyon
Address • 37 rue marietton, 69009, Lyon France
website • http://www.livredelyon.com
e-mail • livredelyon@gmail.com

ÖNSÖZ

Nöroşirurji çok sayıda ve çeşitli teknik prosedürlere sahip olabilir. Hiç şüphesiz, nöroşirurji teknik olarak yönlendirilen bir alt uzmanlık alanıdır ve son 50 yılda önemli ölçüde ilerlemiştir. Gelişen teknoloji hem tanı koymada hem de cerrahi ve klinik/yoğun bakım tedavilerinde birçok yenilik getirmiştir. Bu kitap, nöroşirurji alanındaki geniş bir konu yelpazesi, hem eğitim gören hem de mesleki eğitimine devam eden meslektaşlarımız için kaynak olacaktır.

Bu kitapta nöroşirurji alanında oluşan bu yenilikleri siz okuyucularımızla paylaşmak için eşsiz bir fırsat bulduk. Konuları üzerine uzman yazar arkadaşlarımızın güncel literatürü tarayarak ve kişisel tecrübelerini katarak oluşturduğu yazıların nöroşirurji eğitimine katkısı olacağına inanıyoruz. Bu metin, nöroşirurji hastalarının en uygun bakımı için gereken temel bilgi ve klinik yönetim hakkında bilgi sağlamak amacıyla uzman yazarlar tarafından derlenmiştir. Metin, nöroşirurji alanının güncel bir özetidir ve nöroşirurji uzmanlarının karşılaştığı en yaygın klinik durumları kapsar. Bölümler, anatomi, omurga cerrahisi, travma cerrahisi ve fonksiyonel cerrahi dahil olmak üzere geniş konular altında düzenlenmiştir. Bu bilgilerin stajyerler için sertifika sınavlarında faydalı olacağını ve nöroşirurji eğitim programlarından yeni mezunların bu metni en önemli nöroşirurji konularının bir güncellemesi olarak kullanabileceğini öngörüyoruz.

Beyin ve Sinir Cerrahisinde Güncel Çalışmalar kitabı II önceki basıma ilave olarak nöroşirurji alanına kalıcı bir katkı sağlayacaktır.

Dr. Öğr. Üyesi Serhat KORKMAZ

İÇİNDEKİLER

	ÖNSÖZ	I
BÖLÜM I.	ÜST SERVİKAL BÖLGE ANATOMİSİ ***Alp Karaaslan***	1
BÖLÜM II.	TORAKAL DİSK HERNİLERİ ***Muhammet KIRKGEÇİT***	7
BÖLÜM III.	İSTMİK SPONDİLOLİSTEZİS ***Bekir TUNÇ***	17
BÖLÜM IV.	ÇOCUKLUK ÇAĞI KAFA TRAVMALARI ***Ömer Faruk ŞAHİN***	27
BÖLÜM V.	TRAVMA SONRASI EPILEPSI VE ANTIEPILEPTIK KULLANIMI ***Ali Samet TOPSAKAL***	37
BÖLÜM VI.	ARAKNOİD KİSTLER ***Muhammet KIRKGEÇİT***	43
BÖLÜM VII.	DERİN BEYİN STİMÜLASYONU (DBS) ***Rıdvan AÇIKALIN***	53

BÖLÜM I

ÜST SERVİKAL BÖLGE ANATOMİSİ

Upper Cervıcal Region Anatomy

Alp Karaaslan

(Dr.), Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi
Email: alpkaraaslan44@gmail.com
ORCID ID: 0000-0003-4213-0906

1. Giriş

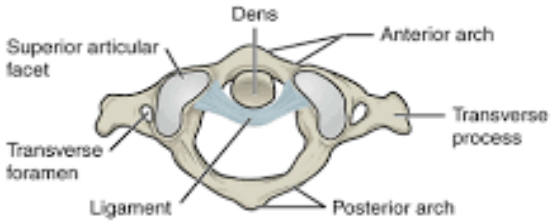
Üst servikal bölge kranyumdan servikal bölgeye geçiş yeridir ve önemli biyomekanik özellikler gösteren bir bölgedir.

Üst servikal bölge diğer adıyla kranioservikal bileşke oksiput, birinci servikal vertebra (c1) ve ikinci servikal vertebradan(c2) meydana gelir. Bunun dışında çok sayıda ligaman kapsül ve kas yapılarından oluşur (1,2).

2. Birinci Servikal Vertebra (Atlas)

Birinci servikal vertebra diğer adıyla Atlas korpusu yoktur ve halka biçmindedir. Anterior ve posterior arkuslardan meydana gelir. Anterior arkusu ön kısmında tuberkul bulunur buna anterior tuberkul denir. Posterior arkusun arka kısmında da posterior tuberkul bulunur. İki adet yan kitleleri vardır bu yan kitleler konkav yapıda olup yukarıda oksipital kondil ile eklem yapar. Oksipital kondil ve Atlasın üst yüzeyinde konkav yapıda olan bu ekleme superartikular faset denir ve fleksiyon, ekstansiyon hareketlerinden sorumludur ancak rotasyona izin vermez Birinci servikal vertebranın yan tarfalarında transver proces adı verilen çıkıntılar bulunur bu çıkıntının içinde foramen transversium denen bir foramen bulunur ve bu foramenin içinden vertebral arter geçer(3,4).

Bu servikal vertebranın alt yüzü ikinci servikal vertebra ile eklemlenir bu eklem yüzeyinin haraketiyle rotasyonel hareket sağlanır.



Şekil 1: Atlasın yukarıdan görünümü

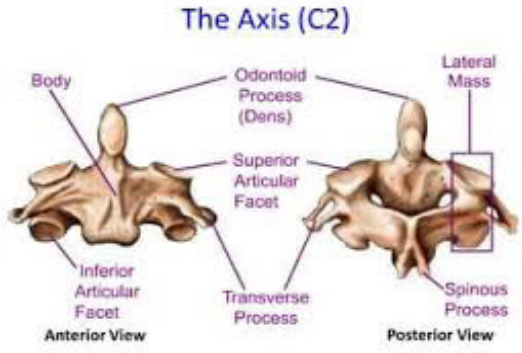
3. İkinci Servikal Vertebra (Aksis)

İkinci servikal vertebra üzerinde dens adı verilen bir çıkıntı bulunur. Bu çıkıntı C1 in ön arkusunun arka kısmıyla eklem yaparak kafanın rotasyonel hareketinden sorumludur. Densin olması aksisi diğer vertebralardan ayırır, odontoidin ön yüzü ile atlasın Atlasın ön arkusunun arka yüzü arasında bir eklem bulunur ayrıca densin arka yüzü ile hemen onun arkasından geçen ligaman ile ilişkili ayrı bir eklem yüzü bulunmaktadır.

İkinci boyun omuru yapısal olarak kompakt olup iki tarflı kalınve pediküler yapıları bulunmaktadır. Üst tarafında C1 ile alt eklem yüzü ile eklemlenen süperior artikular faset yine alt tarafında üçüncü boyun omuru ile eklem yapan inferior artikular faset bulunmaktadır.

Süperior artiküler faset ve inferior artikular faset arasında olan yapıya pars interartikularis denir.

C2 'nin tranvers çıkıntısı C1 e göre kısadır bu transvers proces içinde foramen transversium bulunur içinden vertebral arter geçer. Atlas ile Aksis arasında disk mesafesi bulunmaz. C2 nin spinöz çkıntısı kısa ve bifid yapıdadır(5,6,7).



Şekil 2: Aksisin önden ve arkadan görünüşü

4. Üst Servikal Bölgenin Ligamanları

Üst servikal bölgeyi anterior ve posteriordan destekleyen çok sayıda ligamanlar bulunmaktadır.

4.1. Üst servikal bölgeyi önden destekleyen ligamanlar

Anterior atlantoaksiyal membran: Anterior longitudinal ligamanın uzantısıdır. Başın aşırı ekstansiyonunu engeller C1 ve C2 vertebraları stabilize ederek bu görevi yapar.

Tektorial Membran: Aksisin posteriorundan başlar densin arkasından uzanarak foramen magnumun ön kenarına uzanır, tektorial membran iki farklı lif yapısına sahiptir. Derin lifler ve yüzeyel liflerdir bunlar birbirinden farklı tutunum bölgelerine bağlı olarak stabilizasyonda görev alır. Posterior longutudinal ligaman yukarıya doğru tektorial memebran olarak devam eder. Tektorial membran Alar ligamanla birlikte başın öne doğru kaymasını ve aşırı fleksiyonda görev alır.

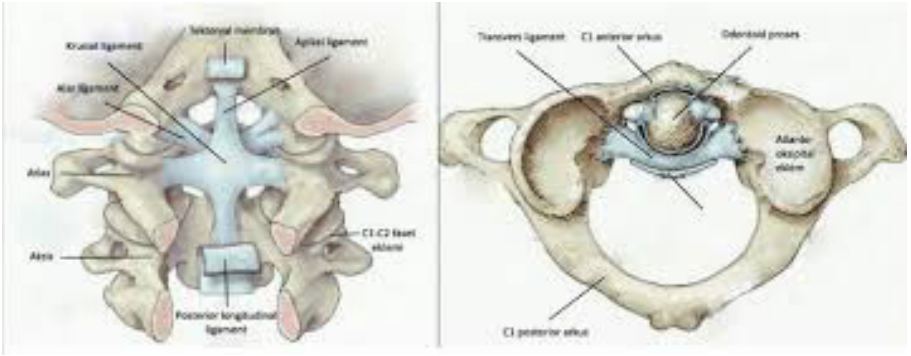
Transvers Ligaman: Transvers ligaman atlasın iki yanlı kitleleri arasında densin arkasınadan uzanan güçlü bir ligamandır . Odontoid ligamanın en önemli stabilitörüdür özellikle C1in C2 üzerine kaymasını engeller.

Krusiform Ligaman: Toplam üç parçadan meydana gelir, superior, inferior longitudinal parçalardan ve transvers ligaman parçalarından meydana gelir. Üst kısım basiona alt kısım densin arkasına yapışarak dens ile atlas arasında stabilizasyonu sağlar

Alar Ligaman: Alar ligaman iki parçadan meydana gelir. Oksipito alar ve atlantoalar parçalardır. Odontoidin üst lateral parçasıyla oksipital kondillerin mredial kısımları arasında olan ligamandır. Odontoidin tepesinden başlayıp Atlasın masslarının medial kısmına tutunur .

Ligamanların görevi başın aksiyal hareketini ve yana eğilme hareketlerinin sınırlandırılmasıdır.

Apikal Ligaman: Densin uç kısmıyla foramen magnumun ön keneri arasında bulu nan ligamandır. Başın öne doğru hareketini sınırlar (8).



Şekil 3: Üst servikal bölgeyi önden ve arkadan destekleyen ligamanlar

4.2. Üst servikal bölgeyi arkadan destekleyen ligamanlar

Ligamantum Nuchae: Fibroelestik yapıdadır. Ligamentum nucha torakolomber bölgede supraspinöz ligamanın devamıdır. C7 ve protuberantia oksipitalis eksterna arasında uzanır.

Ligamantum Flavum: Üst ve alt laminalar arasında yeraln ve foramenleri sınırlar ve artiküler çıkıntıya doğru yayılır.

İnterspinöz ligaman: Servikal bölgede ki omurların spinöz proceslerinin arasında olup bunları birbirine bağlayan ligamana verilen isimdir. Boyun bölgesinin fleksiyon hareketini sınırlar.

Üst servikal bölgeyi destekleyen en önemli ligamanlar Alar ligamanlar, Crusiform ligaman kompleksi, Tektorial membrandır (9).

Posterior Üst Servikal Bölgenin Derin ve Yüzeyel kasları

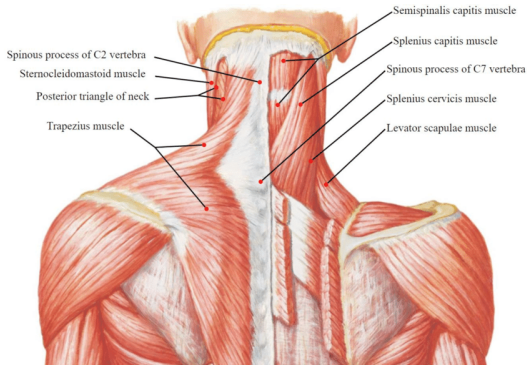
En derin bölgede olan kas yapısı suboksipital kaslardır. Bu bölgede toplam 4 adet suboksipital kas grubu mevcuttur. Bunlar sırasıyla

M. rectus capitis posterior minor

M. rectus capitis posterior major

M. obligus capitis superior

M.obligus capitis inferior bunlardan M.rectus capitis posterior minor haricinde kiler suboksipital üçgeni meydana getirirler bu üçgen içinden A. Vertebralis geçer. Bu bölgenin yüzeyel kas yapısı incelendiğinde en yüzey de nukal fasya tarafından örtülen M. Sternokleidomastoid kası ve M. Trapezius kaslarıdır. M. Trapezius derinleştiğinde M.splenius capitis kası ile karşılaşılır , bu kas derin nukal fasya ile örtülüdür.Bunun derininde M.semispinalis capitis kası bulunur(10,11).



Şekil 4: Boyunun derin ve yüzeyel kasları

Üst Servikal Bölgenin Nöral ve Vasküler Yapıları

Posterior servikal bölgenin kanlanması temel olarak vertebral arter ve oksipital arter arayıcılığı ile olur. Vertebral arterden çıkan danmarlar ikinci servikal vertebradan yukarı çıkarak densin uçunda birleşerek buranın kanlanmasını sağlar.

Bu damarlar daha sonra karotid artere dökülürler. Dens ile aksisin arasında ki kartilajenöz tabaka buraya damarsal yapının girişini engelleyerek vaskülarizasyonu azaltır bunun sonucu olarak Tip 2 odontoid proces kırıklarının iyileşmesi bu nedenle zor olur .

5. Vertebral Arter

Vertebral arter subklavian arterin ilk ve en büyük dalı olup arka üst tarafından çıkar. Sol vertebral arter daha yüksek oranda dominattır. Üst servikal bölgenin en önemli anatomik yapısıdır. Vertebral arter 7. Servikal vertebranın foramen transversiumlarından geçerek 2.Servikal vertebranın foramen tarnsversiumundan geçerek 45 derece açı yaparak posterolateralden 1. Servikal vertebranın foramenine oradanda sulcus atrerirosus üzerinden ilerleyip posterior atlato oksipital membranı delerek foramen magnumdan kafa boşluğuna girer. Vertebral arterler birleşerek baziler ateri meydana getirirler(11).

6. Sonuç

Üst servikal bölge önemli bir geçiş bölgesi olması nedeniyle, bu bölgeye yapılacak cerrahi girişimlerin planlanmasında bölgenin özellikli anatomisinin bilinmesi, güvenli cerrahinin sağlanması için oldukça önemlidir.

Kaynakça

1) De Oliveira E, Rhoton AL, Peace D: Microsurgical anatomy of the region of the foramen magnum. Surg Neurol 24:293– 352, 1985.

2) Rhoton AL: The foramen magnum. Neurosurgery 47:S29– S68, 2000

3) Gehweiler JA, Duff DE, Martinez S, Miller MD, Clark WM: Fractures of the atlas vertebra. Skeletal Radiol 1:97-102, 1976

4) Guo R, Zhou C, Wang C, Tsai TY, Yu Y, Wang W, Li G, Cha T: In vivo primary and coupled segmental motions of the healthy female head-neck complex during dynamic head axial rotation. J Biomech 123:110513, 2021

5) Scali F, Marsili ES, Pontell ME: Anatomical connection between the rectus capitis posterior . major and the dura mater. Spine 36:E1612-E1614, 2011

6) Sengül G, Kadioglu HH: Morphometric anatomy of the atlas and axis vertebrae. Turk Neurosurg 16:69-7, 2006

7) Shiraishi T, Yato Y: New double-door laminoplasty procedure for the axis to preserve all muscular attachments to the spinous process. Neurosurg Focus 12:1-3, 2002

8) Debarnadi, Albertto et al ‘’ The craniovertebral juntion area and the role of the ligaments and membranes ‘’ Neurosurgery 76 suppl – 1 (2015) :S 22- S 32 .

9) Panjabi M M, Oxland TR , Parks EH Quantative anatomy of cervical spine ligaments .P art1 : Upper cervical spine . J Spinal Disord 1991 ; 4 (3) :270 -276

10) Arıncı K , Elhan A .(2014) Anatomi Ankara Güneş Kitabevi :60

11) Gürçay A G. Okutan ş M.Ö. Kraniyovertebral Bileşkenin Cerrahi Anatomisi 2015 ;12(2)

BÖLÜM II

TORAKAL DİSK HERNİLERİ

Thoracıc Dısc Hernıatıons

Muhammet KIRKGEÇİT

(Op. Dr.) T.C. Sağlık Bakanlığı Elbistan Devlet Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği
E-mail:mkirkgecit46@gmail.com
ORCID:0009-0004-5971-3002

1. Giriş

Torakal omurga, göğüs kafesi ile yaptığı kemik ve ligamanlardan oluşan kompleks eklem yapısı ve kaburgalarla oluşturduğu eklem yüzeylerinin olması nedeniyle servikal ve lomber vertebralardan farklı bir anatomiye sahiptir.(1) Torakal seviyelerdeki intervertebral diskin hacmi diğer bölgelerle kıyaslandığında daha azdır. Torakal vertebralar, servikal ve lomber bölgelere göre daha sağlam ve hareketsiz olmasına rağmen dejenerasyon süreci benzer şekilde olmaktadır.(2)

2. Tarihçe

Torakal disk herniasyonuna(TDH) bağlı gelişen omurilik basısını ilk kez 1838 yılında Key belgelemiştir.(3) 1911 yılında Middleton ve Teacher torakal disk herniasyonuna bağlı olarak akut parapleji gelişen bir hasta rapor etmişlerdir.(4) TDH'nin 1922 yılında torakal laminektomi ve diskektomi ile cerrahi tedavisi ilk kez Adson tarafından gerçekleştirilmiştir.(5) 1952'de Logue torakal laminektomiye bağlı gelişen kötü sonuçları yayınlamıştır.(6) 1994 yılında Rosenthal ve arkadaşları ilk kez endoskopik torakal disk ameliyatını kadavra üzerinde tanımlamışlardır.(7)

3. Epidemiyoloji

Torakal disk hernileri nadirdir ve genellikle asemptomatiktir. Magnetik rezonans görüntüleme(MRG) taramaları sırasında tesadüfen tespit edilir. Amerika Birleşik Devletleri'ndeki otopsi çalışmaları %7 ile %15 arasında olan bir insidans rapor etmişlerdir. Görüntüleme çalışmalarına dayalı insidans, kullanılan görüntüleme modalitesine bağlı olarak %11 ila %37 arasında değişmektedir.(8)

Semptomatik torakal disk hastalığı, tüm semptomatik disk hastalıklarının %0,3 ila %0,8'ini oluşturur. Etkilenen bireylerin yaklaşık %80'i otuzlu veya kırklı yaşlarda semptomlar gösterir ve etkilenen disklerin %75›i T8-T9 disk seviyesinin altında yer alır. En sık etkilenen seviye T11-T12 diskidir. (8-10) Her yıl, tespit edilebilir objektif muayene bulguları olan hastaların görülme sıklığı 1 milyonda 1'dir. Torasik disk hastalığına yönelik cerrahi müdahale nadirdir. Torakal bölgeyle ilgili disk hastalığına yönelik hastane yatışları %0,13 ila %0,15 arasında değişir ve tüm diskektomilerin %0,2 ila %4'ünü oluşturur.(11)

4. Patofizyoloji

Torakal disk hernilerinin gelişiminde birçok faktör bulunsa da temel olarak disk dejenerasyonu zemininde gelişmektedir. Dejenerasyon ilk olarak diskin sıvı içeriğindeki azalmaya bağlı olarak başlar. Çocuk yaşlarda diskin sıvı içeriği %90 oranında iken, yetmişli yaşlarda bu oran %70'lere gerileyerek diskin içeriğindeki kollajen yapısının değişmesi ve çözünmez kollajen birikimi sonucunda nukleus pulposusun jelatinöz yapısı ve anulus fibrosusun elastik yapısı bozulur. Bu değişikliklerin gelişmesi sonucunda artmış olan aksiyel yükün anulus fibrosus üzerine olan etkisi artmaktadır. Bu yüklenme kaynaklı olarak vasküler beslenmesi bulunmayan intervertebral diskin difüzyon yolu ile olan beslenmesi de bozulmaktadır. Göğüs kafesinin bu aksiyel yükü azaltması nedeniyle dejenerasyonun omurganın diğer bölgelerine göre daha yavaş seyrettiği düşünülmektedir.(12)

İntervertebral disk yapısındaki proteoglikan içeriğinin de azalması ile sıvı kaybı artar. Bu süreçte anulus fibrosus elastik yapısını kaybeder ve defektler meydana gelmeye başlar. Anulus fibrosus yapısındaki bütünlüğün bozulması ile birlikte nükleus pulposus orta hattan dışarıya doğru herniye olur. Posterior longitudinal ligamanın sağlam yapısı sebebiyle ilk olarak parasantral lokalizasyonlu herniler gözlenir.(13)

5. Klinik

Torakal disk hernilerinin çoğu asemptomatiktir ve MRG taramaları sırasında tesadüfen saptanır. Lomber ve servikal disk hernilerinin aksine, torakal disk hernileri atipik semptomlar gösterebilir ve çoğu zaman dışlama tanısıdır. Torakal disk hernisini doğru bir şekilde teşhis etmek için ayrıntılı bir öykü almak ve kapsamlı bir fizik muayene yapmak çok önemlidir. Ağrının niteliğinin, yoğunluğunun ve dağılımının ayrıca hafifletici ve ağırlaştırıcı faktörlerin değerlendirilmesi kapsamlı bir hasta değerlendirmesi için esastır.(13)

Ağrı, torakal disk hernisi ile ilişkili olan en yaygın semptomdur. Başlangıçta ağrı donuk olabilir ve torakal bölgeye yerleşebilir. Üst torakal bölgedeki lezyonlar alt servikal ağrı olarak ortaya çıkabilirken, alt torakal bölgedeki lezyonlar üst lomber bölgede ağrı olarak ortaya çıkabilir. Torakal disk hernilerinden kaynaklanan ağrı, epigastrik, retrosternal veya inguinal bölgelerde de yansıyan ağrıya neden olması durumu daha da karmaşık hale getirebilir ve kolesistit, miyokard enfarktüsü, inguinal herni veya nefrolitiyazisi de içerecek şekilde ayırıcı tanıları genişletebilir. Ağrı, herniye olmuş diskin sinir köklerine veya spinal korda bası etkisine bağlı olarak genellikle radiküler, miyelopatik nitelikler veya her ikisini birden geliştirecek şekilde ilerler.

İzole anüler yırtıklar, yırtığın yerine göre farklı yönlendirme kalıplarına sahip olabilir. Ön yırtıklar kaburgalarda, göğüs duvarında, göğüs kemiğinde veya iç organ yapılarında ağrıya neden olabilir. Lateral yırtıklar hem iç organlarda hem de kas-iskelet sisteminde radiküler ağrıya neden olabilir ve arka yırtıklar genellikle lokal veya yaygın sırt ağrısına neden olur.(13)

Torasik disk hernileri 4 yerde oluşur:

- Merkezi torakal disk herniasyonları omurilik sıkışmasına ve miyelopatik semptomlara neden olma olasılığı en yüksektir. Beklenen bulgular arasında artmış kas tonusu, hiperrefleksi, anormal yürüyüş ve idrar veya bağırsak inkontinansı yer alabilir.
- Santrolateral torasik disk hernileri ipsilateral güçsüzlük ve kontralateral ağrı veya duyusal bozukluklarla ortaya çıkabilir ve Brown-Sequard sendromunu taklit eden bir sendroma neden olabilir.
- Lateral torakal disk hernileri büyük ihtimalle spinal sinirlerin intervertebral foramenden çıkarken sıkışması nedeniyle radiküler ağrıya neden olur. Radiküler ağrı genellikle çıkan sinir tarafından innerve edilen sinir köklerinin dermatomuna doğru yayılır.

- İntradural torakal disk hernileri nadirdir ve vakaların %10'undan azında görülür.

6. Tanı

Torakal disk hernisi tanısı kapsamlı bir kas-iskelet sistemi ve nörolojik muayeneyi içerir. İlk görüntüleme düz radyografilerle başlayabilir. Düz radyografiler özellikle disk hernilerini teşhis etmek için tasarlanmamış olsa da kırıklar, neoplazmalar ve enfeksiyon hakkında bilgi sağlar. Osteofitler ve disk aralığının daralması dejeneratif disk hastalığını düşündürür. Torakal disk hernisi bulunan bireylerin yaklaşık %70'inde torakal disklerinde kalsifikasyon görülür ve bu bulgunun torakal disk hernisinin güvenilir bir göstergesi olduğunu vurgular. Diskin kalsifikasyonu servikal veya lomber disk hernisi olan hastaların yalnızca %4 ila %6'sında görülür.

MRG'nin ortaya çıkışı, bilgisayarlı tomografi (BT) miyelografisinin daha az sıklıkta kullanılmasına yol açmıştır. BT miyelografisi, lateral disk herniasyonlarını teşhis etmeye ve kalsifikasyonları görüntülemeye yardımcı olur ve ameliyat öncesi planlamada en faydalıdır. MRG, yüksek duyarlılığı ve özgüllüğü nedeniyle tercih edilen tarama, görüntüleme yöntemidir ve çevredeki yumuşak dokunun görüntülenmesine olanak tanır.(13)

Kapsamlı bir nörolojik muayeneye ek olarak, torakal omurganın MRG'si torakal disk herniasyonlarını teşhis etmek için oldukça hassas ve spesifiktir. Bazı durumlarda, torakal diskografi ağrının diskojenik kökenli olduğunu doğrulayabilir, çünkü torakal disk hernilerinin çoğu asemptomatik olabilir. (13) Teknolojideki ilerlemeler torakal disk herniasyonlarını tespit etme yeteneğini artırmıştır. Manyetik rezonans görüntüleri, tanımlanan lezyonların prognozunu veya klinik önemini tahmin edemez. MRG ayrıca özellikle torakal bölgede halka şeklindeki yırtıkları tespit etmede hassasiyeti daha azdır. Bu nedenle, hastanın öyküsünün ve fiziksel muayenesinin önemini vurgulamak doğru tanı ve tedavi planlaması için çok önemlidir.

Araştırmacılar, torakal disk hernileri için bir sınıflandırma sistemi önerdiler ve yakın zamanda yapılan bir çalışma, bu sistemin değerlendiriciler ve değerlendiriciler arası yüksek güvenilirliğe sahip olduğunu gösterdi.(13) Bu sistem, hernileri aşağıdaki 5 türe ayırır:

- Tip 0: Omurilik veya sinir kökünde belirgin silinme olmaksızın spinal kanalın %40'ından azını kapsayan küçük herniasyon.
- Tip 1: Parasantral yerleşimli küçük herniasyon.
- Tip 2: Merkezi yerleşimli küçük herniasyon.

- Tip 3: Spinal kanalın %40'ından fazlasını kapsayan, parasantral yerleşimli dev herniasyon.
- Tip 4: Merkezi yerleşimli dev herniasyon.

1 ile 4. tiplerde hem klinik hem de radyolojik olarak belirgin omurilik basısı vardır.(13)

7. Ayırıcı tanı

Torakal disk hernisi olası ayırıcı tanıları arasında mekanik sırt ağrısı, disk kisti, sinovyal kist, osteofitler, kolesistit, nefrolitiyazis, miyokard enfarktüsü, osteom, metastaz, epidural hematom, lumbosakral radikülopati, servikal radikülopati, servikal disk yaralanması, lomber disk yaralanması, lumbosakral spondilolizis, lumbosakral spondilolistezis, lumbosakral diskojenik sendrom, apse ile osteodiskit ve menenjiyom veya schwannom gibi iyi huylu intraaksiyel tümörler yer alır.(14,9)

8. Tedavi

Torakal disk hernisinin ilk tedavisi genellikle istirahat, anti-inflamatuar ilaçlar ve fizik tedaviyi içeren konservatif tedavilerdir.(9) İlk hedef, uygun duruş ve vücut mekaniğine odaklanan günlük aktivitelerde ayarlamalar içeren bir rehabilitasyon programı ile ağrının azaltılmasıdır. Bu, daha fazla yaralanmayı önlemeye ve oturma, eğilme veya ağır kaldırma gibi aktivitelerden kaynaklanan intradiskal basıncı azaltmaya yardımcı olur. Elektriksel uyarım, etkilenen hastaların güçlenmeyi ve artan esnekliği teşvik eden tedavi yöntemlerine odaklanabilmeleri için erken evrelerle sınırlı olmalıdır. Yatak istirahati 2 gün veya daha az ile sınırlandırılmalıdır.

İyileşme aşamasında, rehabilitasyon programları uzatma temelli güç egzersizlerine odaklanır ve uygun duruş ve vücut mekaniğine odaklanmaya devam eder. Terapi seanslarına katılıma izin vermek için genellikle steroid olmayan anti-inflamatuar ilaçlar, asetaminofen veya diğer ajanlar kullanılan etkili ağrı yönetimi gerekebilir. Ağrı azaldıkça, odak noktası karın ve gluteal kasları güçlendirmeyi içeren bir stabilizasyon ve bakım programına geçer.(9)

8.1. Epidural steroidler

Torakal epidural steroid enjeksiyonları, özellikle cerrahiye uygun aday olmayan veya cerrahi olmayan müdahaleleri tercih eden, konservatif tedaviye rağmen kalıcı önemli ağrı yaşayan hastalar için uygulanabilir bir seçenektir.

Enjeksiyonlar en az 1 ay arayla 1 ila 3'lük bir seri halinde yapılabilir. Ancak, ilk enjeksiyon rahatlama sağlamazsa tekrar enjeksiyon önerilmez.(15)

8.2. Cerrahi tedavi endikasyonları

Omurga cerrahisinde amaçlanan 3 temel hedef vardır. Bunlar;Nöral yapıların dekompresyonunu sağlamak, eğer instabilite var ise omurganın stabilitesini sağlanmak, deformite gelişmişse bunun düzeltilmesidir. TDH hastalarında da amaç bu üç hedeften birincisi olan nöral yapılara bası etkisi var ise diğerlerinin kombinasyonunu sağlamak olmalıdır. TDH hastalarının tedavisine karar verme sürecinde 3 gruba ayrılabilir: 1. Ağrı ve radikülopatinin birlikte olduğu myelopati bulunmayan hastalar 2.Radiküler bulgular veya ağrının birlikte olduğu myelopatili hastalar 3. Alt ekstremitelerde güç kaybı gelişen hastalar. Birinci grup genel olarak konservatif tedaviden fayda görür, ancak bu tedavi ile düzelmeyen ve/veya bulguları ilerleyen hastalara cerrahi girişim önerilir. İkinci ve üçüncü hasta grubunda ise cerrahi tedavi seçeneği tutucu tedaviye göre daha öncelikli olmalıdır.(15)

Cerrahi tedavide amaç diskin çıkarılması ve sinir veya omuriliğin dekompresyonunu içerir. Torakal disk hernisi cerrahisindeki gelişmelere rağmen hastaların %20 ila %30'u komplikasyonlar yaşamaktadır.(16) Torakal spinal kanal içindeki sınırlı alan ve bölgedeki zayıf kan akışı bu bölgedeki cerrahi işlemlerde omurilik hasarı riskini artırır.(14) Kaburgaların, göğüs kemiğinin, kalbin ve akciğerlerin varlığı da torakal disk dekompresyonunu daha zor hale getirir. Posterior laminektomi ilk cerrahi tedaviydi ve sonunda yüksek komplikasyon oranı nedeniyle terk edildi. Laminektomilerden sonra hastaların yaklaşık %35'i, omuriliğin kaçınılmaz manipülasyonu nedeniyle nörolojik bozulma yaşadı ve bu da omurilik iskemisine neden oldu.(14,17) Sonuç olarak, anterior, lateral ve posterolateral teknikler de dahil olmak üzere daha yeni yaklaşımlar geliştirilmiştir.(16) Bu yaklaşımlar arasında, anterior transtorasik yaklaşım optimum bir koridor sunar ancak non-anterior yaklaşımlara kıyasla hastada artmış morbidite ve mortalite oranlarına neden olur.(16) Kalsifiye ve yapışık herniasyonlar, ameliyat sırasında dural yırtılma riski oluşturur. Bu durum beyin omurilik sıvısı sızıntılarına, intrakranial ve ortostatik hipotansiyon ve baş ağrısı gibi komplikasyonlara yol açar.(16)

Torakal disk cerrahisi tipik olarak diskektomiyi içerir ancak füzyon da gerektirebilir. Füzyon, çok seviyeli herniasyonlar, Scheuermann hastalığı nedeniyle gelişen herniasyonlar, vertebral gövdeden kemiğin %50›sinden

fazlasının rezeksiyonu ile ve ameliyat öncesi sırt ağrısı veya torakolomber kavşakta herniasyonu olan hastalarda önerilir. Torakal disk cerrahisinin birincil amacı yeterli nöral dekompresyon sağlamak, gerektiğinde sağlam bir kemik füzyonu oluşturmak ve yaklaşımla ilişkili yaralanmalardan kaçınmaktır. (18) Ameliyatla ilişkili bazı riskler arasında nörolojik kötüleşme, dural yırtılma, subaraknoid-plevral fistüller, interkostal nevralji, serebral omurilik sıvısı sızıntısı, atelektazi, plevral efüzyon, parapleji ve monopleji bulunur.Torakal disk cerrahisinde altın standart bir yaklaşım yoktur. Bunun yerine cerrahi yaklaşım bireye göre uyarlanlanmalıdır.(17)

9. Prognoz

Hastaların yaklaşık %80'i konservatif önlemlerle önceki aktivite seviyelerine geri döner. Ancak, inatçı ağrı, bilateral semptomlar veya nörolojik defisitlerle devam edenler için genellikle cerrahi müdahale gerekir. Torakal disk hernisinin cerrahi tedavisi sonucunda hastaların %50'sinde nörolojik iyileşme görülmektedir. Hastaların %40'ında omurga stabilitesinin korunması, %5'inde nörolojik kötüleşme izlenmektedir.(19)

10. Sonuç

Torakal omurgadaki disk herniasyonuna bağlı semptomlar, bu bölgenin anatomik ve biyomekanik yapısının özel olması nedeniyle oldukça nadir görülür. TDH genellikle asemptomatik seyir göstermekle birlikte ciddi myelopatiden sırt ağrısına kadar oldukça farklı semptomlarla karşımıza gelebilir. Miyelopati ve parapleji gelişmesi gibi ciddi riskler sebebiyle torakal disk hernisi tanısı alan hastalar düzenli takip ve muayeneleri yapılarak bu ciddi komplikasyonlar hakkında hastalar bilgilendirilmelidir.

Kaynakça

1) Ateş Ö, Zileli M: Torakal Omurganın Cerrahi Anatomisi. Zileli M, Özer A.F (ed), Omurilik ve Omurga Cerrahisi, cilt 1, üçüncü baskı, Ankara: İntertıp Yayınevi, 2014: 59-60.

2) Çağlı S, Zileli M: Torakal Disk Hernisi ve Dar Kanal. Korfalı E, Zileli M (ed), Temel Nöroşirurji, cilt 2, birinci baskı, Ankara: Türk Nöroşirurji Derneği Yayınları, 2010: 1481.

3) Key C. On paraplegia depending on disease of thel igaments of the spine.Guy's Hosprep.1838;3:34.

4) Matsumoto M, Fujimura Y, Suzuki N, et al. MRI of cervical intervertebral discs in asymtomatic subjects. J Bone Joint Surg. 1998;80:19-24.

5) Benzel EC, Stillerman CB. The Thoracic Spine. ST Louıs, Mıssourı QMP, Inc. 1999.

6) Lougue V. Thoracic intervertebral disc prolapse with spinal cord compression. J. Neurol Neurosurg Psychiatry.1952;15 :227- 241.

7) Rosenthal D, Rosenthal R, de Simone A: Removal of a protruded thoracic disc using microsurgical endoscopy. A newtechnique. Spine 1994;19:1087-1091.

8) Göçmen S, Çolak A, Mutlu B, Asan A. Is back pain a diagnostic problem in clinical practices? A rare case report. Agri. 2015;27(3):163-165.

9) Sarı H, Mısırlıoglu TO, Palamar D. Regression of a symptomatic thoracic disc herniation with a calcified intervertebral disc component. Acta Orthop Traumatol Turc. 2016;50:6:698-701.

10) Han S, Jang IT. Prevalence and Distribution of Incidental Thoracic Disc Herniation, and Thoracic Hypertrophied Ligamentum Flavum in Patients with Backor Leg Pain: A Magnetic Resonance Imaging-Based Cross-Sectional Study. World Neurosurg. 2018;120:517-524.

11) Capece M, Corazzelli G, Pizzuti V, Leonetti S, Innocenzi G. A challenging recurrent thoracic disc herniation. Surg Neurol Int. 2023;14:101.

12) Moraes OJS, Milano JB: Evaluation andtreatment of thoracic disk herniation. Winn HR (ed), Neurological Surgery, cilt 3, yedinci baskı, Philadelphia: Elsevier, 2017: 2363-2369.

13) Lee SH, Musharbash FN. Uniportal, Transforaminal Endoscopic Thoracic Discectomy: Reviewand Technical Note. Neurospine. 2023;20(1):19-27.

14) Salazar L, Wallace DJ, Grandhi R, Atkins DP. Vanishing calcified thoracic disc herniation. BMJ Case Rep. 2019 May 19;12(5)

15) Nacar O.A, Ulu M.O, Pekmezci M, Deviren V: Torakal Disk Hernisi Cerrahisinde Minimal İnvazif Lateral Transtorasik Yaklaşım: Cerrahi Teknik ve Mevcut Diğer Yaklaşımlarla Karşılaştırma. Türk Nöroşirürji Dergisi 2012;22:119-129.

16) Kilmister EJ, Guy N, Wickremesekera A, Koeck H. Image-guided transthoracic transpedicular microdiscectomy for a giant thoracic disc herniation: patient series. J Neurosurg Case Lessons. 2022;19:4-12

17) Scoscina D, Amico S, Angeletti E, Martiniani M, Meco L, Specchia N, Gigante AP. Surgical approach to single-level symptomatic thoracic disc

herniations through costotransversectomy: A report of ten caseseries. J Cranio vertebr Junction Spine. 2023;14(1):44-49.

18) Cao Z, Li ZZ, Zhao HL, Zhu JL, Hou SX. Technical Notesand Clinical Outcomes of Full-Endoscopic Interbody Fusion Via Transforaminal Approachfor Hard Disc Herniations in Thoracolumbar Junction. OrthopSurg. 2023;15(7):1893-1903

19) Kohei T. Postoperative Rehabilitation for Thoracic Disc Herniation in a Professional Rugby Player: A Case Report. Cureus. 2022;14(10):304-323

BÖLÜM III

İSTMİK SPONDİLOLİSTEZİS

Isthmic Spondylolysthesis

Bekir TUNÇ

(Dr. Öğr. Üyesi), Ordu Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği
bekir5099@hotmail.com
ORCİD: 0000-0002-1941-0515

1. Giriş

Yunanca spondilous (omurga) ve olistezis (kayma) sözcüklerinden türemiş olan spondilolistezis terimi bir omur gövdesinin kaudal omur gövdesine göre anterior kaymasını ifade eder (1,2,3). Spondilostezisin etyoloji olarak değerlendirildiği birçok sınıflandırma mevcuttur. Wiltse, Mac-Nab, Newman tarafından yapılan sınıflandırılma ile spondilolistezisin alt tipleri tanımlanmıştır. Bu sınıflandırmada spondilolistezis 5 alt grup altında değerlendirilmiştir. İstmik, dejeneratif, travmatik, patolojik, displastik tipler etyolojideki farklı mekanizmalara ve altta yatan farklı anomalilere işaret eder. Cerrahi sonrası gelişen spondilolistezis de iatrojenik tip olarak bazı yazarlar tarafından tanımlanmıştır (4). İstmik spondilolistezis (İS) akut veya tekrarlayıcı stres nedeni ile pars interartikülasite oluşan defekt nedeni ile oluşan alt tipte faset anatomisi genellikle normale yakındır.

2.Tarihçe

Spondilolisteizs bir kadın hastalıkları ve doğum uzmanı olan Herbiniaux tarafınca tespit edilmiş olup 1782 yılında doğum kanalının daralması ile sakrumun ön kısmında olan bir kemik çıkıntısı olarak tanımlanmıştır. Bundan yüz yıl sonra 19. yy'da Kilian ve Neugebauer tarafınca bu tanım geliştirilmiştir. Klinik ve anatomik tanımlamalarla detaylandırılarak pars interartikülarisin angulasyon ve elongasyonunun spondilolistezise neden olabileceği öne sürülmüştür (5,6,7).

3. İnsidans

Spondilolistezis hastalarının çoğunluğunun asemptomatik olması sebebi ve literatürdeki kaynakların primer olarak semptomatik olgulara veya radyolojik olarak lizis gösterilen olgulara dayanması sebebi ile spondilolistezisin kesin prevelansı bilinmemektedir (8). Yapılan çalışmalarda prevelans olarak %3-6 oranında erkeklerde kadınlardan yaklaşık 2 kat sık olarak gösterilmiştir, istmik spondilolistezis en sık görülen alt tip olarak değerlendirilmiştir (9). Bu tip sıklıkla yürümeye başladıktan sonra ortaya çıkması sebebi ile 5 yaş altı popülasyonda nadirdir. Genetik geçişli olabilen İS aile üyeleri arasında %28-69 insindans ile bildirilmiştir. En sık görüldüğü yaş grubu 20-30 yaşlardır. Erkek popülasyonun yarısı oranında spondiloz görülmesine rağmen kadınlarda kayma miktarının yüksek dereceli olma ihtimali kadınlarda 4 kat fazladır. Çeşitli meslek gruplarında ve ırklarda artmış oranlarda spondilolistezis olguları bildirilmiştir. Jimnastikçilerde normal popülasyona göre 4 kat fazla spondilolistezis bildirilmiştir. Eskimolarda %50 oranında istmik spondilolistezis bildirilmiştir (5).

4. Sınıflama ve Etyopatogenez

İstmik spondilolistezis ortaya çıkması bakımından çoğunlukla edinsel olarak düşünülür. Zaman içerisinde oluşan pars interartikülaris defekti ve tekrarlayan fraktürler ve iyileşme döngüsüne bağlı remodelling nedeni ile değişik zaman ve spektrumlar ile ortaya çıkar. Edinsel tip İS için minimal kayma ve açılanmada değişiklikler meydana gelir. Buna rağmen faset anatomisi normale yakındır (5).

İS üç alt tipe ayrılır;

Tip A: Pars interartikülariste tekrarlatıcı stresin komplet stres fraktürüne neden olması sonucu oluşur.

Tip B: Pars interartikülarisin intakt olduğu fakat tekrarlayan fraktürler ve remodelling ile prezentasyonu ile oluşur.

Tip C: En nadir alt tip olan bu tipte, akut travma sonucunda pars interartikülariste oluşan fraktür ile prezentasyonudur (10,11,12).

5. Klinik Özellikleri ve Fizik Muayene

İS vakalarının büyük çoğunluğu asemptomatiktir. Semptomatik olan vakalar için en yaygın başvuru sebebi bel ağrısıdır. Bel ağrısının yanı sıra bacak ağrısı ve nörojenik kladikasyo, paravertebral kaslarda hassasiyet ve spazm, antaljik yürüyüş, tipik olarak özellikle L5 kökü için kalça ve bacağa yayılan

bilateral radiküler semptomlar ve ekstansör hallucis longus kas güçsüzlüğüne bağlı semptomlar diğer semptomlar arasındadır. Yürüme ve egzersiz ile şiddetlenen semptomlar vasküler kladikasyo şikayetleri ile ayırıcı tanıya ihtiyaç duyulabilir (2,10,13). Yüksek gradeli İS fizik mauyenesinde palpasyon ile fokal şikayetlerin yanında basamak bulgusu saptanabilir. Bu semptom ve bulguların haricinde motor ve duyu defisit ve patolojik refleks değişikliği açısından hastalar değerlendirilmelidir (8,14). Yüksek gradeli kaymalarda lumbosakral kifozun neden olduğu vücudun ağırlık merkezinin öne doğru kayması çeşitli mekanizmalar ile kompanse edilmeye çalışılır. Hastalar kalça ve dizlerini fleksiyona getirerek yürüyerek Phalen-Dickson işareti denen duruşu oluşturur. Spondilolistezis skolyoz ile de ilişkili olabilir. Rotasyonel deformite ve trunkal asimetrinin birleşimi ve harmstring ve paravertebral kaslardaki spazmalar bu durumu provake edebilir (11). Özellikle alt seviye vertebraları içeren yüksek dereceli spondilolisteizler kauda equina liflerindeki gerilmeye bağlı olarak perianal parestezive üriner fonksiyon bozuklukları, sfinkter fonksiyon bozuluklarına yol açabilir (7,9).

6.Tanı ve Görüntüleme

Spondilolistezis tanısını koymada ilk basamak yaklaşım direkt grafi ile değerlendirmedir. İleri tetkikler arasında Bilgisayarlı Tomografi (BT), Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), Tek Foton Emisyon Bilgisayarlı Tomografi (SPECT), kemik sintigrafisi gibi radyolojik görüntüleme yöntemleri tanıya ve cerrahi planlamaya yardımcıdır (8).

Ayakta lateral, anteroposterior (AP), oblik olarak torakal, lomber ve sakral bölge direkt grafi ile değerlendirilir. Lateral grafide İS tipik olarak iskoç köpeği boynu görüntüsü veya yaka görüntüsü olarak tanımlanan görüntü mevcut olabilir. Oblik görüntülemeler lateral görüntülemelere göre daha yüksek tanımlayıcılık oranlarına sahip olması nedeni ile iki yönlü sağ ve sol oblik grafilerin eklenmei de faydalıdır (8,15). Pars defektinin görüntülemedeki eksikliğine rağmen kayma derecesini, kayma açısını, sakral inklinasyonu ve kaymanın kronikliğini belirlemede en etkili yöntem ayakta lateral grafidir. Hiperfleksiyon-hiperekstansiyon şeklinde alınan dinamik lateral görüntülemeler instabiliteyi ve kayma derecesini göstermede değerlidir (8). Kemik sintigrafisi direkt grafi ile tanımlanamayan şüpheli olgularda bir seçenektir. Kemik defekti olmadan stres reaksiyonunu göstermede etkili oduğundan stres fraktürünü göstermede sintigrafi etkili bir seçenektir (13). Hasta ve fizik muayenenin listezisi düşündürdüğü fakat direkt grafinin normal olduğu olgularda SPECT daha fazla detay gösteren ve daha sensitif bir görüntüleme yöntemi olduğundan

en efektif tetkikdir (16,17). SPECT metabololik aktivite üzerinden bilgi verdiğinden dolayı sıcak artmış metabollik aktivite soğuk azalmış metabolik aktiviteyi ifade eder. Sıcak olarak değerlendirilen olgular immobilizasyondan fayda görürken, soğuk olarak değerlendirilen hastalar kronik bir süreci ifade etmesinden dolayı immobilizasyondan fayda görmezler. SPECT'in en büyük dezavantajı anatomik yapıların yeterince değerlendirilememesidir. Anatomik olarak defekti doğrulamak adına MRG ve BT'ye ihtiyaç duyulur (8). BT kemik yapıyı göstermede, pars defektini, displastik faseti göstermede hassasiyeti yüksek olması yönünden direkt grafiye üstündür (11). Literatürdeki çalışmalara göre BT, direkt grafiye göre daha sensitif SPECT'e göre daha spesifiktir (18). BT radyasyon maruziyeti nedeni ile ilk basamakta genellikle kullanılmaz. MRG ile tanı koyulamayan veya MRG çekimi uygun olmayan hastalarda kullanılabilir. MRG nöral dokuyu ve yumuşak dokuyu göstermede daha yüksek sensiviteye sahiptir. Nörolojik bulguları olan hastalarda spinal bölgeyi iyonize radyasyon olmadan değerlendirmede MRG etkili bir araçtır. İnce kesit sagittal MRG değerlendirmelerinde pars defektleri %95 oranında gösterilebilir. Gösterilen fibröz skar dokusu nöral yapıların etkisini göstermede de yararlıdır (8,15).

7. Tedavi

7. 1Konservatif Tedavi

Spondilostezis tedavisi konservatif yöntemler ile başlar. Bu yöntemler arasında; non-steroid ve antiinflamatuarlar, korse kullanımı, fizik tedavi teknikleri, spor aktivitelerini kısıtlama bulunmaktadır. Fizik tedavi egzersizleri ile sırt ve karın kaslarını güçlendirme, hamstring ve kalça fleksör kaslarında fleksibiliteyi arttırmak amaçlanır. Korse kullanımında hedeflenen akut pars defektinin iyileşmesine yardımcı olmak ve lomber lordozla azalma ile ekstansör stresin azaltılmasıdır. Kondisyon kazandırıcı aerobik hareketler, yüzme, egzersiz bisikleti, yürüme gibi aktiviteler önerilirken koşma gibi zorlayıcı egzersizlerden kaçınılması tavsiye edilir (12,19). Konservatif tedavi yaklaşımlarına ek olarak kilo verme, sigara bırakma gibi yaşam tarzı değişikleri de eklenmelidir (7).

7.2 Cerrahi Tedavi

Cerrahi tedavi konservatif tedavinin yanıtsız olduğu durumlarda tercih edilir. Diğer cerrahi endikasyon oluşturan durumlar;

- Progresif kayması olan hastalar,
- Kayma miktarı %50'den fazla olan hastalar,

- Radyolojik olarak kanıtlanmış instabilitesi ve klinik olarak semptomatik hastalar,
- İlerleyici yürüme bozukluğu ve duruş bozukluğu olan hastalar

Cerrahi tedavinin hedefleri;

- Bel, sırt ve bacak ağrılarının azaltılması,
- Kaymadaki ilerlemenin durdurulması,
- İnstabil olan segmentin stabilize edilmesi,
- Nörolojik defisitin ilerlemesinin engellenmesi ve düzelmesi,
- Postürün ve yürüyüş bozukluğunun tedavi edilmesi,
- Hastanın psikososyal açıdan rahatlatılması,
- Hastanın çalışma hayatına dönüşünün daha hızlı olmasının sağlanması
- Hastanın günlük yaşam ve aktivitelerine dönüşünün sağlanması

8. Cerrahi Teknikler

8.1 Pars Onarımı

Pars onarımı 1968 yılında ilk olarak Kimura tarafından tanımlanmıştır. Birçok modifikasyon ile yıllar içerisinde gelişmiştir. Scott telleme tekniği, Buck trans-istmik vidalar, Morscher kanca ve vida sistemi, Segmental telleme ile pedikül vidası tekniği ve rod vida sistemleri geliştirilmiştir (20).

1970 yılında Buck pars defektinden bilateral vida yerleştirmiştir. Yıllar içerisinde bu yöntemler navigasyon destekli yöntemlere ve perkütan minimal invaziv işlemlere evrilmiştir (21,22). Morscher yönteminde bilateral kancalar kaudalden laminalara yerleştirilir ve bilateral artiküler proces tabanı delinir, iliak greft defekte yerleştirildikten sonra iki vida artiküler çıkıntıdan geçerek yerleştirilir. Bu işlem de modifikasyona uğrayarak geliştirilmiştir. Nicol ve Scott tekniğinde pars defektinin bulunduğu iki vertebranın transvers procesinde toplam 4 adet tel interspinöz bölgede birleştirilerek yerleştirilir (23). Patel ve arkadaşları spondilitik vertebra anterior ve posteriorunu sabitlemek için pedikül vidası ve lamina vidasını önermişlerdir (24).

8.2 Posterior Dekompresyon Teknikleri

Spondilolisteziste dekompresyon tekniği ilk olarak 1955 yılında Gill prosedürü olarak tanımlanmıştır. Postoperatif subluksasyon nedeni ile zaman içerisinde bu yöntem terk edilmiştir (25).

8.3 Posterior Enstrümantasyon

İlk 1944'te Don King tarafından faset vidalaması uygulanmıştır (26). Boucher 1959 yılında daha uzun viadalar kullanılarak transpediküler sistem yerleştirmiştir. En sık kullanılan cerrahi yöntem posterolateral füzyon olup laminektomi ve fasetektomi ardından vida rod sistem ile posterolateral füzyon kemik greftler ile desteklenir (27).

8.4 Anterior Lomber İnterbody Füzyon (ALIF)

İlk Capener tarafından 1932 yılında kullanılmıştır. Retroperitoneal ve transperitoneal yaklaşımlar geliştirilerek diskin total çıkartılması ve vertebra arasındaki yüksekliğin arttırılması hedeflenmiştir (28). Nöral yaralanma riski az olmasına karşın büyük damar yaralanması ve abdominal yaklaşımlara göre cerrahların tecrübelerinin az olması bu yöntemin en büyük dezavantajlarıdır (29).

8.5 Posterior Lomber İnterbody Füzyon (PLIF)

Posteiror yaklaşımla kafes veya greftler vertebra korpusları arasına laminektomi ve diskektomi sonrası intervertebral mesafenin distraksiyonunun ardından dura ve kök korunarak yerleştirilmesi ile uygulanan yöntemdir. 1944 yıında Briggs ve Milligan tarafınca tanımlanarak günümüze kadar geliştirilerek ulaşmış bir yöntemdir (30). Posterior enstrümantasyon ile birlikte uygulanması PLIF için daha uygun bir seçenektir. PLIF'in bilateral uygulanması unilaterale göre daha çok kabul görmüştür. Füzyon oranı %88-90 arasında değişmektedir (31).

8.6 Transforaminal Lomber İnterbody Füzyon (TLIF)

1982 yılından Harms ve Rollinger tarafından uygulanmıştır (32). Transpediküler vidaya ek olarak fasetektomi ve diskektomi ve distraksiyon ile tek taraflı olarak yerleştirilir. Giriş yerinin daha lateral olması PLIF'e göre daha az kök ekartasyon gerektirmesi açısından avantajlıdır (33).

9.Güncel Yaklaşımlar

9.1 Minimal İnvaziv Yaklaşımlar

Günümüzde minimal invaziv yaklaşımlar giderek ön plana çıkmaktadır. Minimal invaziv yaklaşımlar, paravertebral kas koruyucu yaklaşım, kas

diseksiyonu ve supraspinal ligamanın hasar görmesini en aza indirerek postoperatif kas atrofisi, spinal destabilizasyon ihtimalini azaltır. Yüksek evre yaklaşımlar için halen yapılan çalışmalar yetersizdir.

9.2 Navigasyon ve Robotik Destekli Cerrahiler

Bu yöntemler ile hastaların hastanede kalış sürelerinin kısaltılması, radyasyon maruziyetinin azaltılması ve cerrahi başarı ihtimalinin artırılması hedeflenmektedir. Öte yandan artırılmış gerçeklik yöntemleri (AR) de kullanılmaya başlanmıştır. AR başlıklar ile cerrah BT gibi radyolojik görüntüleri cerrahi alanda görmektedir (34).

10. Sonuç

Cerrahi pratikte sıklıkla görülen bir hastalık olan İS'ye uygulanacak tedavinin seçimi için nörolojik muayene ve radyolojik değerlendirmeleri detaylı bir şekilde yapılmalıdır. Bu tetkikler sonucunda konservatif tedaviye yanıtsız hastalarda cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Cerrahi tekniklerin belirli avantaj ve dezavantajları bulunmakla birlikte güncel bilgilerle posterior füzyon ve interbody füzyon yöntemleri cerrahi başarı sonuçlarını artırmaktadır.

Kaynakça

1. Vidal J, Fassio B, Buscayret C, Allieu Y: Surgical reduction of spondylolisthezis severe spondylolisthezis, reduction and internal fixation: Clin Orthop Relat Res 232: 70-79, 1988.

2. Burton MR, Dowling TJ, Mesfin FB: Isthmic Spondylolisthesis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls, 2021

3. Eroğlu A, Çarlı BA, Pusat S, Şimşek H: The role of the features of facet joint angle in the development of ısthmic spondylolisthesis in young male patients with L5-S1 isthmic spondylolisthesis. World Neurosurg 104:709-712, 2017

4. Lonsteın JH, Denis F, Perra JH, Pinto MR, Smith MD, Winter RB: Complications associated with pedicile screws. J Bone Joint Surg Am 81: 1519-1528, 1999.

5. Amundson G, Edwards CC, Garfin RS: Spondylolistezis. Rothman, RH and Simone FA (editörler), The Spine, üçüncü basım, cilt 1, Philadelphia: WB Saunders Co, 1992: 913-969.

6. Standaert CJ, HerringSA. Spondylolysis: a critical review. Br J Sports Med. 2000;34:415-422.

7. Garet M, Reiman MP, Mathers J, et al. Nonoperative Treatment in Lumbar Spondylolysis and Spondylolisthesis: A Systematic Review. Sports Health. 2013;5:225-232.

8. Herkowitz HN, Garfin SR, Eismont FJ, et al. Rothman-Simeone:The Spine.Elsevier.6th Ed.2011.

9. Kalichman L, Kim DH, Li L, et al. Spondylolysis and spondylolisthesis: prevalence and association with low back pain in the adult communitybased population. Spine (Phila Pa 1976). 2009;34:199-205.

10. Moustafa, E, Tur B: Spondilolistezis: Etiyoloji, tanı, klinik özellikler ve tedavi. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 71(3):118-126, 2018.

11. Bridwell KH: The Textbook of Spinal Surgery, 3th ed, Lippincott Williams&Wilkins, 2011

12. Metkar U, Shepard N: Conservative management of spondylolysis and spondylolisthesis. Semin Spine Surg 26:225-229, 2014

13. Haun DW, Kettner NW. Spondylolysis and spondylolisthesis: a narrative review of etiology, diagnosis,and conservative management. J Chiropr Med. 2005;4:206-217.

14. Duvorak J, Panjabi MM, Novotny JE, et al. Clinical validation of functional flexion-extension roentgenograms of the lumbar spine. Spine. 1991;16:943-950.

15. Panjabi MM. The stabilizing system of the spine, Part I Function, dysfunction, adaptation and enhancement. J Spinal Disord. 1992;5:383-389; discussion 397.

16. Omidi-Kashani F, Ebrahimzadeh MH. Lumbar Spondylolysis and Spondylolytic Spondylolisthesis: Who Should Be Have Surgery? An Algorithmic Approach. Asian Spine J. 2014;8:856-863.

17. Standaert CJ, Herring SA. Expert opinion and controversies in sports and musculoskeletal medicine: the diagnosis and treatment of spondylolysis in adolescent athletes. Arch Phys Med Rehabil. 2007;88:537-40.

18. Miller SF, Congeni J, Swanson K. Long-term functional and anatomical follow-up of early detected spondylolysis in young athletes. Am J Sports Med. 2004;32:928-933.

19. Frontera WF. Delisa Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon.5. Bs.Güneş Tıp Kitapevleri. 2014.

20. Buck JE. Direct repair of the defect in spondylolisthesis. Preliminary report. J Bone Joint Surg Br. 1970;52(3):432-7.

21. Brennan RP, Smucker PY, Horn EM. Minimally invasive image-guided direct repair of bilateral L-5 pars interarticularis defects. *Neurosurg Focus*. 2008;25(2):E13. doi:10.3171/FOC/2008/25/8/E13

22. Wilson L, Altaf F, Tyler P. Percutaneous pars interarticularis screw fixation: a technical note. *Eur Spine J*. 2016;25(6):1651-1654. doi:10.1007/s00586-015-4152-2

23. Scott JHS. The Edinburg repair of isthmic (Group II) spondylolysis. J Bone Joint Surg Br. 1987;69:491

24. Patel RD, Rosas HG, Steinmetz MP, Anderson PA. Repair of pars interarticularis defect utilizing a pedicle and laminar screw construct: a new technique based on anatomical and biomechanical analysis. *J Neurosurg Spine*. 2012;17(1):61-68. doi:10.3171/2012.2.SPINE11314

25. Li Y, Hresko MT. Radiographic analysis of spondylolisthesis and sagittal spinopelvic deformity. *J Am Acad Orthop Surg*. 2012;20(4):194-205. doi:10.5435/JAAOS-20-04-194

26. Peek RD, Wiltse LL. History of spinal fusion. In: Spinal Fusion: Science and tecnique. Springer NN; 1990:3-8.

27. Madan S, Boeree NR. Outcome of posterior lumbar interbody fusion versus posterolateral fusion for spondylolytic spondylolisthesis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2002;27(14):1536-1542. doi:10.1097/00007632-200207150-00011

28. Capaner N. Spondylolisthesis. Br J Surg. 1932;19:374-86.

29. Mobbs RJ, Phan K, Daly D, Rao PJ, Lennox A. Approach-Related Complications of Anterior Lumbar Interbody Fusion: Results of a Combined Spine and Vascular Surgical Team. *Global Spine J*. 2016;6(2):147-154. doi:10.1055/s-0035-1557141

30. Briggs H, Milligan PR. Chip fusion of the low back following eksploration of the spinal canal. JBJS. 1944;26(1):125-30

31. Cole CD, McCall TD, Schmidt MH, Dailey AT. Comparison of low back fusion techniques: transforaminal lumbar interbody fusion (TLIF) or posterior lumbar interbody fusion (PLIF) approaches. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2009;2(2):118-126. doi:10.1007/s12178-009-9053-8

32. Harms J, Rolinger H. Die operative Behandlung der Spondylolisthese durch dorsale Aufrichtung und ventrale Verblockung [A one-stager procedure in operative treatment of spondylolistheses: dorsal traction-reposition and

anterior fusion (author's transl)]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*. 1982;120(3):343-347. doi:10.1055/s-2008-1051624

33. Özkara E, Arslantaş A. Transforaminal lumbar interbody. Füzyon-TLIF Türk Nöroşirurji Dergisi. 2009;19(3):223-6

34. Ho AL, Varshneya K, Medress ZA, et al. Grade II Spondylolisthesis: Reverse Bohlman Procedure with Transdiscal S1-L5 and S2 Alar Iliac Screws Placed with Robotic Guidance. *World Neurosurg*. 2019;132:421-428.e1. doi:10.1016/j.wneu.2019.07.229

BÖLÜM IV

ÇOCUKLUK ÇAĞI KAFA TRAVMALARI

Childhood Head Trauma

Ömer Faruk ŞAHİN[1]

[1]*Ordu Üniversitesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği*
e-mail:omrfarukshn@hotmail.com
ORCID:0000-0003-2430-4650

1. Giriş

Nörotravma hem dünyada hem de ülkemizde en önemli sağlık sorunlarından birisidir. Çocukluk çağı kafa travmaları (ÇÇKT) bu yaş grubundaki hastalarda en sık ölüm nedenlerinden biridir.(1) ABD istatistiklerine göre her yıl 500000 çocuk kafa travması nedeniyle acil servise başvurmakta bunların 60000'i yatarak tedavi görmekte 7000 kadarı hayatını kaybetmektedir.(2-4)Kafa travması erkelerde kızlara göre daha fazla görülmektedir.(5)Çocukların kafa-beden oranı yetişkinlere göre daha büyük olduğu için travmalar daha ağır seyredebilmektedir. Özellikle 1 yaşından küçük hasta grubunda myelinizasyonun tamamlanmamış olması, 2 yaş altındaki çocuklarda beyaz cevher maturasyonu ve farklılaşmasının daha yavaş ilerlemesi, kafatası kemik tabakalarının henüz çok ince olması nedeniyle beyin yapıları tam olarak korunamamaktadır.Bu durum, çocuklarda kafa travmalarının daha ciddi sonuçlara yol açmasına sebep olmaktadır.(6) Ancak kafatasının fleksibilitesi nedeniyle erken çocukluk döneminde epidural kanama, subdural kanama ve intraserebral kanama daha az sıklıkla görülmektedir.4 yaşından sonra ise kafatasının sertleşmesi neticesinde bu yer kaplayıcı lezyonların sıklığı artmaktadır.(6,7)

Ülkemizde ÇÇKT etyolojisine baktığımızda yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir.1.5 yaşın altındaki çocuklarda araç içi ve dışı trafik kazaları, düşmeler ve istismar en sık nedenler olarak gözükürken,daha büyük yaş gruplarında darp ve spor kazaları ön plandadır.Yenidoğan bebeklerde doğum

eylemi sırasında kanaldan geçiş esnasındaki yaralanmalar karşımıza çıkmaktadır. Bu bebeklerde kalp tepe atımı 140/dk olması ,suturlerin açık olması dolayısıyla kanamanın sınırlandırılamaması hipovolemik şoka neden olabilir.(8)

ÇÇKT 'larında çocukla iletişim kurma güçlüğü nedeniyle zorluklar olsada Glaskow Koma Skalası (GKS) hastalarda travmanın şiddeti ve nörolojik muayneyi değerlendirmede önemli bir skorlama sistemidir.Çocukluk çağındaki hastalar için modifiye edilmiş skorlama sistemi tablo 1. de gösterilmiştir.Bu tablo özellikle travma sonrası duygusal stres nedeniyle kooperasyon kurulması güçleşen 7-8 yaşında daha küçük yaş grubundaki hasta değerlendirmesi için kullanılmalıdır. Çocukluk çağı hastalarının da travma şiddeti yetişkinlerde olduğu gibi GKS ile belirlenir.Burada da yetişkinlerinkine benzer bir sınıflama kabul görmüştür. GKS 13- 15 olan hastalar hafif kafa travması, GKS: 9-12 olan hastalar orta şiddette kafa travması, GKS: 3-8 olan hastalar ise ağır şiddette kafa travması hastaları olarak değerlendirilir. Öykü almada travmanın şiddetini ve etyolojisini belirlemek için hastayı getiren yakınları ile ayrıntılı görüşme yapılmalıdır. Fizik muayene de skalp palpe edilerek cilt altı kanama durumu değerlendirilirken ön fontanelin açık olduğu yaş aralığında (0-18 ay) ön fontanel muayenesi mutlaka yapılmalıdır.

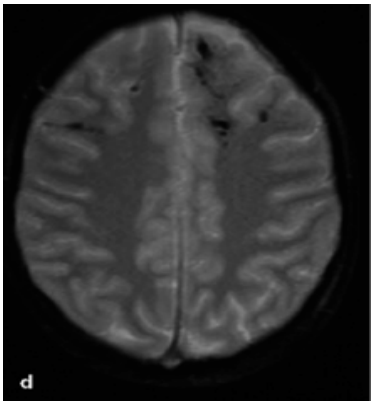
Tablo 1. Modfiye Gloskow Koma Skoru

Gözler		4	Takip eder
		3	Extraokuler kaslar sağlam, pupillerde ışık yanıtı mevcut
		2	Extraokuler kasda fonksiyon kaybı veya fikse pupiller
		1	Fikse pupil ve extraokuler kaslar paralizi
Sözel		3	Ağlar
		2	Spontan normal solunum
		1	Apneik
Motor		4	Spontan hareket eder
		3	Ağrılı uyaranda kaçar
		2	Hipertonik
		1	Flask

Kafa travması ile başvuran pediatrik çağ hastalarında GKS 'ye göre belirlenen kafa travmasının şiddeti radyolojik görüntüleme planlanmasında referans alınmalıdır.. 1970 yılından bugüne Bilgisayarlı Tomografi (BT), kafa travmalarının değerlendirilmesinde, kafa içi yaralanmalarını hızlı ve

güvenilir bir şekilde saptayabilmesi ve tanı koyduruculuğu yüksek olması nedeniyle hekimler tarafından kullanılmaktadır (9). Orta ve ağır kafa travması olgularında kranial BT nin yeri artık tartışılmaz olarak kabul edilmiştir.Ciddi kafa travmalarında aynı zamanda servikal yaralanmalarında olabileceği ve bu bölgeye yönelik görüntüleme gerekebileceği unutulmamalıdır.(10) Beyin BT nin hafif kafa travmasındaki sınırları tartışmalıdır. Kafa travması üzerine yapılan çalışmaların bir çoğunda özellikle hafif kafa travmalarına gereksiz BT uygulanmasını önleyecek sınırlar koymaya çalışılmıştır.(11)Amnezi,baş ağrısı ve kusma gibi semptomları olan hastalarda BT uygulanması ,diğer minör kafa travması olan hastalarda ise tetkik yapılmadan izlenmesi önerilmiştir.Bunun sonucunda gereksiz tetkik istemi ve çocukların radyasyona gereksiz maruziyetini önlemek amaçlanmıştır.(12)Ancak kısa süreli bilinç kaybı ile başvuran GKS:15 olan çocuklarda %3 ila 5 arasında değişen oranlarda cerrahi girişim gerektirecek intrakraniyal patolojiler saptandığı bildirildiğinden dolayı travma sonrası beyin BT çekilmesi halen bir tartışma konusudur.(Tablo 2)

Günümüzde manyetik rezonans (MR) görüntüleme tanı koymaktan çok yardımcı yöntem ve prognoz değerlendirme açısından kullanılmaktadır. Özellikle diffuz aksonal hasarı belirlemede yardımcı olmaktadır.(resim 1)

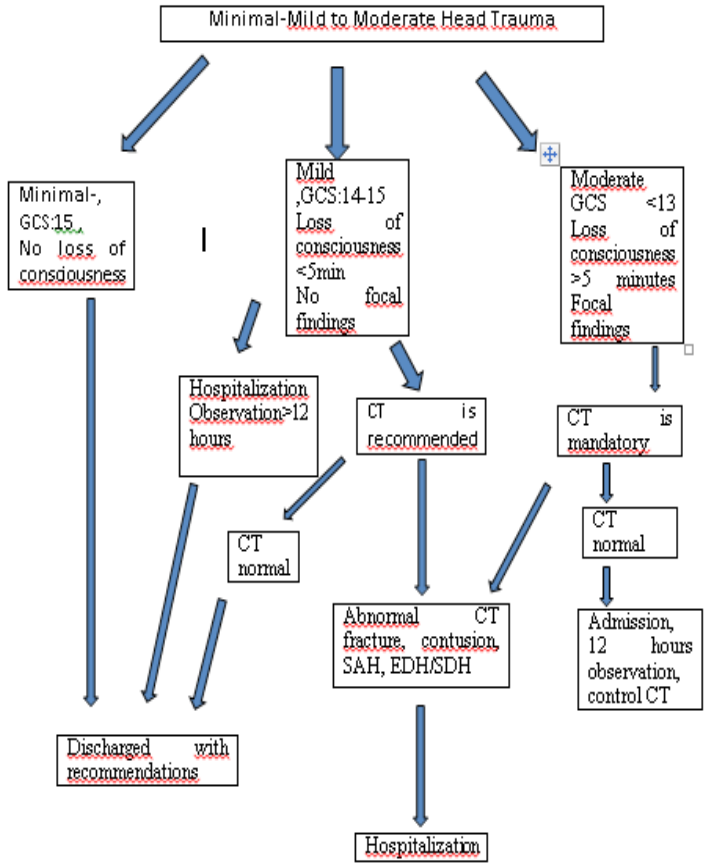


Görüntü https://www.researchgate.net/figure/Diffuse-axonal-injuries-in-a-14-year-old-boy-4-days-after-a-motor-vehicle-accident-The_fig4_8036960 alınmıştır.

Erişim tarihi 23 Ağustos, 2024.

Resim 1.. 14 yaş travma sonrası çekilen gradient eko t2 sekans MR görüntüsü.Gri-beyaz cevher ayrımında hasarı gösteren hipointens alanlar

Tablo 2. Kafa Travması ile Başvuran Hastaya Yaklaşım


Minimal-Mild to Moderate Head Trauma
Minimal-, GCS:15, No loss of consciousness
Mild ,GCS:14-15 Loss of consciousness <5min No focal findings
Moderate GCS <13 Loss of consciousness >5 minutes Focal findings
Hospitalization Observation>12 hours
CT is recommended
CT is mandatory
CT normal
CT normal
Abnormal CT fracture, contusion, SAH, EDH/SDH
Admission, 12 hours observation, control CT
Discharged with recommendations
Hospitalization

2. Skalp Yaralanmaları

Skalp olarak adlandırılan kafatası derisinin vasküler beslenmesi zengin olduğu için özellikle bebeklik döneminde ki yaralanmalarda ciddi kanamalara neden olabilirler.

3. Ekstraaksiyal Hematomlar

Ekstraaksiyal kanamalar subgaleal hematom ve subperiostal hematom olmak üzere ikiye ayrılır.

Subgaleal hematom galeanın altında,periostun üstünde kalan boşlukta meydana gelir.Burada geniş bir alan bulunması ve sınırlayıcı anatomik bir yapının olmaması nedeniyle özellikle küçük çocuklarda(1 yaş altı) masif

kanamalara neden olabilir.Fluktasyon vermesi ile BOS ile karıştırılabilir. Subgaleal hematom sutur hattını geçmesi ve kalsifiye olmaması ile subperiostal hematomdan ayrılır(6)

Sefal(subperiostal) hematom genellikle lineer kafatası kırıkları sonrası veya doğum eylemi sonrası gelişen kanamalardır. Periost altında gelişir ve sütur hatları tarafından sınırlanır. Subgaleal hematoma göre daha az hareketli ve daha serttir.Alta yatan başka bir patolojı varsa cerrahi yapılabilir ancak izole subperiostal hematom cerrahi gerektirmez. Yaklaşık 6-8 haftada hematom rezorbe olur. İnfantlarda rezorbsiyon gelişirken hiperbilüribinemi gelişebileceği hakkında aile bilinçlendirilmeli ve 10 gün kontrole çağırılmalıdır. Kontrollerde hematomun kalsifikasyon durumu takip edilmeli kalsifikasyon gelişirse kozmetik kaygılar nedeniyle cerrahi yapılabilir(13)

4. Kafatası Kırıkları

Çocukluk çağı kafa travmalarında genellikle lineer ve çökme krıkları görülür.Kafa kemiği kırıkları çocuklarda yetersiz kemikleşme nedeniyle çocukluk çağında yetişkinlerden daha sık görülür.Bu kırıklar her zaman travmanın olduğu bölgede görülmez. Kırıklar genellikle enerjinin kafatasından boşaldığı noktada görülebilmektedir.

Lineer kırıklar tüm kırık tipleri arasında en sık görülendir ve altta parankimal bir hasar olmadığı sürece takip yeterlidir(14) Linner kırklar ciltaltı kanama ile beraber görüleceğini bildirilenler olmuşsada bu konuda bir fikir birliği yoktur. Lineer kırıklar süturlere doğru uzanır ve sütur ayrışmasına yol açar ise buna diastatik kırık ismi verilir. Kalvaryal bölgede olan bir kırık sonrası hastada otore, rinore, gözde ekimoz (raccon's eyes) postaurikuler ekimoz (battle sign) görülmesi kaide kırığını belirtmesi bakımından önemli bulgulardır. Kaide kırıkları geçmeyen otore,rinore, tramatik anevrizma veya kortiko-kavernöz fistül durumlarında cerrahi endikedir.(6)

Çökme kırıkları pediatrik çağ kafatası kırıklarının yaklaşık %25 ni oluşturur ve genellikle lokal darbeler sonucu gelişir. Çökme kırıkları genel olarak açık ve kapalı çökme kırıkları olarak 2'ye ayrılır.Yenidoğanlarda ise alt yüzeyin yumuşak olduğu ping-pong tipi çökme kırıkları görülür(8)

Çökme kırıklarında cerrahi endikasyonlar:

1.Kırıkla beraber nörolojik defisittin olması

2.1 tabulanın üzerinde olan çökme kırıkları/1'cmden fazla olan çökme kırıkları

3.BOS veya parankim fistülünün eşlik ettiği durumlar

4.Artmış kafa içi basıncına ait bulguların varlığı

5.Kozmotik defisit

6. Büyüyen kafatası kırıkları, (Post Travmatik Leptomeningeal Kist); Bu kırıklarda genişçe ayrılmış bir kırık hattı ve dura hasarının varlığından sonra oluşan,beyin dokusunun kırıktan hernisyonu ile seyreden ve genellikle 3 yaş altında görülen durumdur.Büyüyen kafatası kırıkları asemptomatik olmakla birlikte bazen nörolojik hasar ile başvurabilir.. Asemptomatik hastaların çoğu cilt altındai büyüyen ve elle palpe edilebilen şişlik şikayeti ile başvurur. Tedavisi cerrahidir (15,16)

5. Sarsılmış Bebek Sendromu

Sarsılmış bebek sendromunda akselerasyon-deselerasyona bağlı olarak meydana gelmektedir. Sıklıkla 10-16 haftalık bebeklerde ve erkek cinsiyette görülmektedir. Genellikle subdural kanama(akut veya kronik)ile başvururlar. Bu hastalarda ölüm nedeni genellikle kontrol altına alınamayan kafaiçi basınç artışıdır. Çocuklarda baş / vücut oranı fazla olduğu için ve boyun kasları zayıf olduğu için servikal bileşkede yaralanmalar da olabilir(15)

Özellikle 2 yaş altında ki çocuklarda retinal hemoraji, bilateral subdural hematom, çok odaklı subaraknoid kanama görüldüğünde istismar akla gelmelidir.

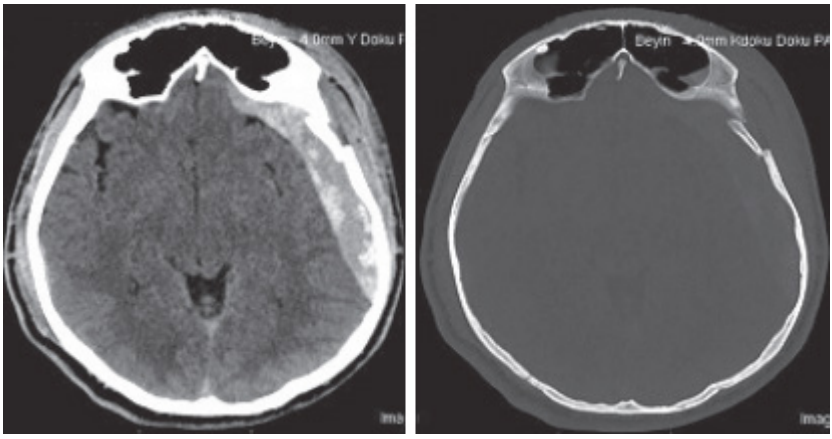
6. Epidural Hematom(EDH)

EDH'lar dura mater ile kemik arasında olan kanamalardır. Genellikle arterial kanama şeklinde görülen bu patolojıde kanama kaynağı orta meningeal arterdir.Diğer nedenler orta meningeal ven ve dura sinüstür. Tüm çocukluk çağı travmalarının %30 unu oluşturur.(6) Yetişkinlerde EDH'lar en sık pterional bölgede görülürken çocukluk çağında kraniumun herhangi bir yerinde görülebilir.(Resim2) Posterior fossanın zengin sinüs yapısı ve dura anatomisi nedeniyle sıklıkla bu bölgede kanama gözükürken yaş büyüdükçe görülme sıklığı azalır.(17)

2 yaş altındaki çocuklarda kemikleşmenın tam oluşmaması, meningeal arterin gelişimsel süreçteki anatomik yerleşimi nedeniyle EDH yetişkine oranlara daha az sıklıkta görülür. Çocukluk çağında lusid interval oldukça nadir görülür. EDH geç dönemde belirtileri arasında baş ağrısı, uykuya meyil, konfüzyon, bulantı – kusma, nöbet sayılabilir.

EDH'ların mutlak cerrahi endikasyonları şu şekildedir; (17)

- Fokal nörolojik defisit, 3. Kraniyal sinir paralizisi, artan uyku eğilimi
- 15 mm den geniş kanama alanı
- Santral herniyasyon
- Kanama hacminin 30 cc'den fazla olması
- Unkus herniyasyonu veya orta hat şifti
- Bası etkisi yapan parankimal kanama veya subdural kanama ile birlikte görülmesi
- Beraberinde kemik fraktürü olması,sinüs yaralanması olması



Resim 2. Çökme kırığı ve altında gelişen epidural kanama alanı

7. Akut Subdural Hematom(ASDH)

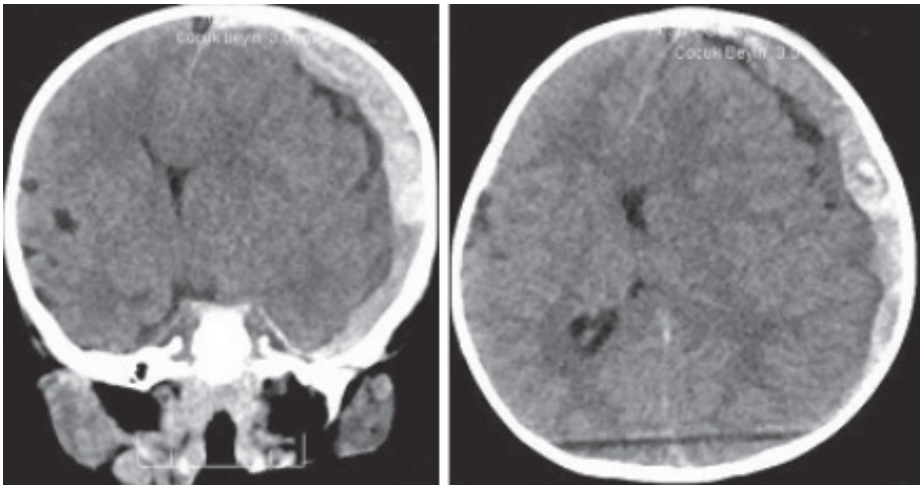
ASDH'larda kafa travmasının şiddeti epidural kanama göre daha fazla olması nedeniyle beyin parankim hasrarı daha çok görülmektdedir.Bu nedenle mortalite oranı yükselmektedir. Burada etyolojide özellikle subdural mesafedeki asıcı venlerin yırtılması ve parankimal yırtılma rol oynamaktadır. (18)Parankimal hasarın olmadığı vakalarda mortalite oranı düşmektedir. Şiddetli travma sonrası epidural kanamalarla birlikte görülebilmektedir. Hızlıca kafaiçi basınç artışına yol açıp cushing triadı meydana getirebilir ve bu durum mortaliteyi arttırabilir.(16)

Kranial tomografi görüntülemelerinde kemiğin altında hilal şeklinde görünüme sahiptir.(Resim 3) Kanamanın ilk 3 günü görüntü hiperdens iken 3. günden sonra 2 haftaya kadar subakut görünüm olan izodens görünüme sahip

olurlar.Tek taraflı ASDH unkal herniyasyona yol açıp 3. Kraniyal sinir felci yaparken bilateral ASDH santral herniyasyon meydana getirir.(14)Çocuklarda 5mm den fazla olan kanamalar ve/veya semptomatik hastalar cerrahi olarak müdahale edilmelidir. Özellikle beyin ödeminin eşlik ettiği olgularda küçük kraniotomiden kaçınılmalıdır.

ASDH'larda cerrahi endikasyonlar (16);

- 5 mm den geniş hematomun olması
- Hematom büyüklüğünden bağımsız olarak intrakraniyal basınç artışı
- Kanamanın nörolojik defisite neden olan bası etkisi yaratması



Resim 3. Akut subdural hematom gelişen 9 aylık bebek,
beyin BT koronal ve aksiyal görüntüleri

8. İntraparankimal Hematomlar

Çocukluk çağında en sık parankimal hematomlar temporal ve subfrontal bölgededir.(16)Travmanın şiddetine göre yüzeyel veya derin kanamalar meydana gelebilir. Kontracup kanamalar genellikle daha büyük yaş grubu çocuklarda görülür.

Parankimal kanamalarda cerrahi tedavi endikasyonlar; (16);

- Nörolojik defisite yol açan kitle etkisi yaratan hematom varlığı
- İntrakranial basınç artışı nedeniyle beynin birincil hasardan korunması
- Kanama nedeniyle kontrol altına alınamayan nöbet varlığı

İntraparanakimal hematom cerrahisinde öncelikli amaç dekompresyondur. Gerekllik halinde ve ulaşılabilir kanama alanı mevcut ise hematomun boşaltılması gerekir.

9. Sonuç

Ayrıntılı öykü ve fizik muayene ile gereksiz testler ve ameliyatlar önlenebilir. Çocukluk çağı kafa travmaları yetişkinlere göre daha iyi huylu olsa da bu yaş grubunda en önemli mortalite ve morbidite nedenlerinden biridir. Bu nedenle tedavi algoritmasını hemen uygulamak önemlidir.

Kaynakça

1. Bilginer B, Akalan N: Kafa travması ve çocuk istismarı. Katkı Pediatri Dergisi 32:503-510, 2010

2.. Verma S, Lal N, Lodha R, Murmu L. Childhood trauma profile at a tertiary care hospital in India. Indian Pediatr 2009;46:168-71.

3. Yanagawa Y, Sakamoto T. Characteristics of pediatric trauma in an urban city in Japan. Pediatr Emerg Care 2009;25:572-4.

4. Tabish A, Lone NA, Afzal WM, Salam A. The incidence and severity of injury in children hospitalised for traumatic brain injury in Kashmir. Injury 2006;37:410-5

5. Ceviker N, Baykaner K, Keskil S, Cengel M, Kaymaz M. Moderate head injuries in children as compared to other age groups, including the cases who had talked and deteriorated. *Acta Neurochir (Wien)*. 1995;133(3-4):116-121. doi:10.1007/BF01420061

6. Karaoğlu Gündoğdu D,Sahinoglu M,KOKTEKIR E,Karabagli H Pediatrik Kafa Travmaları. . 2020; 287 - 292.

7. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery*. 2006;58(3 Suppl):S25-iv. doi:10.1227/01.NEU.0000210365.36914.E3

8. Erşahin Y, Mutluer S, Mirzai H, Palali I. Pediatric depressed skull fractures: analysis of 530 cases. *Childs Nerv Syst*. 1996;12(6):323-331. doi:10.1007/BF00301021

9. Atabaki SM. Pediatric head injury. *Pediatr Rev*. 2007;28(6):215-224. doi:10.1542/pir.28-6-215

10. Ward JD. Pediatric issues in head trauma. *New Horiz*. 1995;3(3):539-545.

11. Klemetti S, Uhari M, Pokka T, Rantala H. Evaluation of decision rules for identifying serious consequences of traumatic head injuries in pediatric patients. *Pediatr Emerg Care*. 2009;25(12):811-815. doi:10.1097/PEC.0b013e3181c32e74

12. er a,Akman C,Alataş İ,Ünlü H,Ceylan I,Gün C,Canaz H Minör Kafa Travması Olan Çocuklarda Rutin Olarak BT Yapmalı mıyız ?. . 2013; 131 - 135.

13. Stein SC, Ross SE. Mild head injury: a plea for routine early CT scanning. *J Trauma*. 1992;33(1):11-13.

14: Mazzola CA, Adelson PD. Critical care management of head trauma in children. *Crit Care Med*. 2002;30(11 Suppl):S393-S401. doi:10.1097/00003246-200211001-00003

15. Greenberg MS: Handbook of Neurosurgery. Head Trauma. New York: Thieme Medical Publishers, 2008:626-685

16. Samudrala S, Cooper PR: Traumatic intracranial hematomas. In: Wilkins RH, Rebgachary SS (eds). Neurosurgery. 2nd ed, Vol: 3. New York: McGraw-Hill, 1996:2797-2807

17. Ritter AM, Ward JD: Mass lesion after head injury in the pediatric population. In: Albright AL, Pollack IF, Adelson PD (eds). Principles and Practice of Pediatric Neurosurgery. New York: Thieme, 1999:849-859

18. . McKenna MC, Noble-Haeusslein LJ, Robertson CL: Pediatric traumatic brain injury. Preface Dev Neurosci 32(5-6):333-334, 2010

BÖLÜM V

TRAVMA SONRASI EPILEPSI VE ANTIEPILEPTIK KULLANIMI

Post-Traumatic Epilepsy and Antiepileptic Use

Ali Samet TOPSAKAL

(Uzm. Dr.), SBÜ Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Email: md.alitopsakal@gmail.com ,
ORCID ID: 0000-0003-3463-950X

1. Giriş:

Travma sonrası epilepsi, bir diğer adı ile post travmatik epilepsiler; üzerinde tam anlamıyla bir fikir birliği olmasa da, künt ya da penetran kafa travmalarından sonra meydana gelen, spontan ve/veya tekrarlayan nöbetler olarak tanımlanmaktadır. Bu epilepsi çeşitleri; travmatik beyin hasarı'na ikincil olarak gelişen ve tekrarlayan nöbetlerin varlığı olarak da tanımlanabilen ve mutlaka semptomatik olan bir epilepsi şeklidir (1).

Epilepsi tanım ve tanısı itibari ile aslında birden fazla spontan nöbet geçiren hastalarda konulmakta, dolayısı ile tanımın bu şekilde yapılması gerektiği belirtilmektedir.Ancak post travmatik nöbet olgularında literatürde travma sonrası meydana gelen tek nöbetlerde post travmatik epilepsi olarak tanımlanmaktadır(2).

Kafa travmasını takiben gelişen bu nöbetler, nöbetin gelişme zamanına göre; ilk 24 saat içinde meydana gelen nöbetler akut post travmatik epilepsi, 24 saat-bir hafta içinde meydana gelen nöbetler erken post travmatik epilepsi ve ilk bir haftadan sonra ortaya çıkan nöbetler ise geç post travmatik epilepsi olarak tanımlanır. Erken nöbetler beyin hasarına ikincil olarak gelişirken, geç nöbetlerin gelişiminde oksidatif stres mekanizmaları ön plandadır(3). Post travmatik epileptik nöbetlerin zamanlara göre ayrılmasının esas sebebi patofizyolojilerinin de tedavilerinin de farklılık göstermesi nedeniyledir. Erken

nöbetler beyinin primer hasarına ikincil olarak gelişirken, daha geç meydana gelen epilepsinin gelişiminde sekonder hasar ve oksidatif stres mekanizmaları ön plandadır(3).

2. Epidemiyoloji-Risk faktörleri:

Travma sonrası beyin hasarı ile ilişkilendirilen travma sonrası epilepsilerinin; genel popülasyonda tüm epilepsilerin %5'inden ve semptomatik epilepsilerin ise yaklaşık %20'siden sorumlu olduğu düşünülmektedir (1,4). Kafa travmalarının genç yetişkinlerde daha sık görülmesi nedeni ile post travmatik epilepsiler de genç popülasyonda daha fazla görülür(2). Toplumun geri kalanı ile kıyaslandığında kafa travmasına ve buna bağlı oluşan beyin hasarına daha sık maruz kalan asker, polis gibi mesleklerde post travmatik epileptik nöbet insidansının 30 kat yüksek olduğu görülmüştür. Bu insidansın yüksek bulunma sebebi, bu meslek gruplarının ateşli silah ve patlayıcı yaralanmalara daha sık maruz kalmaları olarak açıklanmıştır. Toplumun geneline bakılınca akut post travmatik epilepsi sıklığı %1-4, erken post travmatik epilepsi sıklığı %4-25, geç post travmatik epilepsi sıklığı %9-25 olarak gösterilmiştir(1,2) .

Post travmatik epilepsi görülme sıklığı, travmadan sonra ki ilk bir yılda en yüksek insidansa sahiptir. Bu konu ile ilgili çalışmalar göstermiştir ki; geç post travmatik epilepsi vakalarının %80'inde ilk nöbetin, travmayı takiben ilk 12 ay içinde ortaya çıkmaktadır.

Bu nöbetlerin ortaya çıkma insidansını etkileyen bir diğer faktör de travmanın cinsidir ve penetran kafa travmalı hastalar da epileptik nöbet görülme riski yaklaşık %50'ye kadar çıkmaktadır(5).

Genel olarak pediatrik yaş grubunda bu nöbetler %0,2-9,8 oranın da görülür ve erken post travmatik nöbetler geç nöbetlere kısyasla çocuklarda daha sık görülmektedir. Özellikle 5 yaş altındaki çocuklarda status epileptikus görülebilir(2,5).

Travma sonrası epilepsi riskini arttıran başlıca faktörler; ileri yaş, penetran yaralanmalar, biparietal veya multipl kontüzyon, orta hat şiftine neden olan 5 mm'den büyük frontal veya temporal lokalizasyonlu intrakranial hemoraji görülmesi, koma süresinin 24 saatten uzun olması, uzamış post-travmatik amnezi ve erken post-travmatik nöbetlerin meydana gelmesi sayılabilir.

Bazı çalışmalarda kafa travması sonraso post travmatik epilepsi gelişme riski yaklaşık olarak 3 yıllık %9,1 olarak bulunmuş ve bu riskin hafif-orta ve şiddetli kafa travması olan hastalarda değişkenlik göstererek şiddetli travması olan hastalarda en yüksek oranda olduğu görülmüştür(yaklaşık olarak %13,6).

Bu durum post travmatik nöbet riskinin en önemli faktörlerinden birinin kafa travmasının şiddeti olduğunu göstermiştir (6).

Post travmatik epilepsi gelişiminde bazı genetik faktörlerin de ilgili olduğuna dair literatür de çalışmalar vardır. Bazı çalışmalar da ApoE4 allel taşıyan hastalar da geç nöbet riskinin orta ve ağrı kafa travması durumunda diğer popülasyona göre arttığı görülmüştür (7,8). Yine bazı çalışmalar da Adenozin A1 reseptör gen polimorfizminin de, GAD1(glutamic asit dekarboksilaz) gen polimorfizminin, metilentetrahidrofolat redüktaz (MTHFR) geni C677T veya A1298C varyantının geç post travmatik nöbetler ile ilişkisi saptanmıştır (9,10).

3. Klinik ve Patofizyoloji:

Travma sonrası epileptik nöbetler klinik olarak genel de jeneralize ya da fokal bir nöbet sonrası sekonder jenarileze nöbetler olarak görülür (11) . Bu nöbetler genel itibari ile dirençli nöbetler olarak görülürler ve medikal tedaviye cevap oranları spontan nöbetlere nazaran daha azdır (12).

Akut ve erken dönem post travmatik nöbet olarak adlandırılan ilk bir hafta içinde ki nöbetler daha az tekrarlama gösterirken geç gelişen nöbetler daha tekrarlayıcı olam eğilimindedir (13).

Travma sonrası gelişen epilepsinin patofizyolojisi kesin olarak bilinmemekle beraber bir çok hipotez vardır ve kafa travması sonucu oluşan beyin zedelenmesinin tipine göre ve nöbetin gelişim zamanına göre farklılık gösterdiği düşünülmektedir (14).

Penetran travmalarda kortekste ki iyileşme sırasında oluşan skatrizan doku ile ilişkilendirilmiştir. Künt travmalarda ise kontüzyolar ya da hemorojilere sekonder ortamda biriken hemoglobin artıklarının etkili olduğu düşünülmektedir (15,16).

Nöbetin geliştiği zamana göre de patofizyoloji farklılık göstermektedir. Erken nöbetler; travma sonrası gelişen beyin hasarına doğrudan cevap olarak düşünülür . Genellikle travmadan dolayı oluşan kan akımında ki değişimler, kan beyin bariyerinin bozulması, iskemi, hemoroji i kafa içi basınç değişimi ve nekroz gibi durumlar sorumlu tutulur(17) .Geç ortaya çıkan epilepsilerde ise oksidatif stres mekanizmaları daha ön plandadır (18).

4. Tedavi:

Post travmatik epilepsi hastalarında yapılan çalışmalarda antiepileptik kullanımının erken dönemde post travmatik epilepsilerde profilaktik etkisi olduğunu gösterilmiştir.

Özellikle orta ve ağır kafa travması geçiren hastalarda erken dönemde 7 gün profilaktik antiepileptik ilaç kullanılması önerilmektedir. Eğer kafa travması yaşayan hastada , travma sonrası intraserebral hematom, kontüzyon, çökme kırığı ve dural penetrasyon gibi yüksek riskli durumlar eşlik ediyorsa profilaksi başlanmalıdır.

İlaç seçimi açısından yapılan çalışmalarda bariz bir farklılık görülmemekle beraber fenitoin ve levatiresetam kullanımının etkinliğinin daha fazla olduğu düşünülmektedir. Bu etkilerin daha çok erken ve akut dönemde görüldüğü ancak uzun dönem profilakside anlamlı bir etkinliğinin görülemediği tespit edilmiştir. Erken dönemdeki profilaksinin geç dönem nöbetleri engellememesi nedeniyle profilaksinin uzun süreli kullanımı tartışmalıdır. Ancak, dura penetrasyonu izlenen hastalarda, multipl kontüzyonlu hastalarda ve opere akut subdural hematomlu hastalarda, profilaksiye 1 haftadan fazla devam etmek gerekebilir.

Yetişkinler için önerilen antikonvülsan ilaç fenitoin veya fos-fenitoindir (18 mg/kg yükleme dozu), 10-20 mg/dL terapötik düzeyler sağlar. Bir «terapötik seviyenin», hastalığın yeterli kontrolü üzerinde mutlaka doğrudan bir etkiye sahip olmadığını unutmayın.

Levetirasetam'ın PTE tedavisi ve profilaktik aksisindeki etkinliği hem erişkin hem de çocuk TBH'lı olgularda gösterilmiştir.

Bu hastaların nöbetleri kendiliğinden remisyona girebilir. Remisyona girmeyen hastalarda antiepileptik ilaçlar, vagal sinir stimülasyonu, beynin derin elektriksel stimülasyonu ve tedaviye dirençli hastalarda epileptojenik lezyonun cerrahi rezeksiyonu yapılabilir (19–21).

Bazı dirençli travma sonrası epileptik nöbetlerde cerrahi olarak temporal lob cerrahisi, ekstratemporal neokortikal rezeksiyon, mültilober rezeksiyon, hemisferektomi, lezyonektomi, korpus kallozotomi ve mültipl subpial transseksiyon gibi yöntemler tercih edilmektedir (22–24) .

Kaynaklar:

1. Agrawal A, Timothy J, Pandit L, Manju M. Post-Traumatic Epilepsy: An Overview. Clin Neurol Neurosurg. 2006 Jul;108(5):433–9.

2. D'ambrosio R, Perucca E. Epilepsy After Head İnjury. Curr Opin Neurol. 2004 Dec;17(6):731–5.

3. Moreno A, Peel M. Posttraumatic Seizures İn Survivors Of Torture: Manifestations, Diagnosis, And Treatment. J Immigr Health. 2004 Oct;6(4):179–86.

4. Hauser Wa, Annegers Jf, Kurland Lt. Incidence Of Epilepsy And Unprovoked Seizures İn Rochester, Minnesota: 1935–1984. Epilepsia. 1993 May 28;34(3):453–8.

5. Ferguson Pl, Smith Gm, Wannamaker Bb, Thurman Dj, Pickelsimer Ee, Selassie Aw. A Population-Based Study Of Risk Of Epilepsy After Hospitalization For Traumatic Brain İnjury. Epilepsia. 2010 May 22;51(5):891–8.

6. Asla Pitkänen And Tamuna Bolkvadze. Jasper's Basic Mechanisms Of The Epilepsies [Internet]. 4th Edition. 4th Ed. Head Trauma And Epilepsy; 2012.

7. Harden Cl. The Apolipoprotein E Epsilon (∈) 4 Allele İs Important For Trauma-Related Epilepsy. Epilepsy Curr. 2004 Jan 1;4(1):29–30.

8. Ramon Diaz-Arrastia Ygsfkdsmcgmccmaapcvn. Increased Risk Of Late Posttraumatic Seizures Associated With İnheritance Of Apoe E4 Allele. Arch Neurol. 2003 Jun 1;60(6):818–22.

9. Darrah Sd, Miller Ma, Ren D, Hoh Nz, Scanlon Jm, Conley Yp, Et Al. Genetic Variability İn Glutamic Acid Decarboxylase Genes: Associations With Post-Traumatic Seizures After Severe Tbı. Epilepsy Res. 2013 Feb;103(2–3):180–94.

10. Scher Aı, Wu H, Tsao Jw, Blom Hj, Feit P, Nevin Rl, Et Al. Mthfr C677t Genotype As A Risk Factor For Epilepsy Including Post-Traumatic Epilepsy İn A Representative Military Cohort. J Neurotrauma. 2011 Sep;28(9):1739–45.

11. Ilaria Casetta Ec. Post-Traumatic Epilepsy: Review. J Neurol Neurophysiol. 2011;S2(01).

12. Kazemi H, Hashemi-Fesharaki S, Razaghi S, Najafi M, Kolivand Ph, Kovac S, Et Al. Intractable Epilepsy And Craniocerebral Trauma: Analysis Of 163 Patients With Blunt And Penetrating Head İnjuries Sustained İn War. Injury. 2012 Dec;43(12):2132–5.

13. Perron Ad, Brady Wj, Huff Js. Concussive Convulsions: Emergency Department Assessment And Management Of A Frequently Misunderstood Entity. Academic Emergency Medicine. 2001 Mar 28;8(3):296–8.

14. Mckee Ac, Daneshvar Dh. The Neuropathology Of Traumatic Brain İnjury. In 2015. P. 45–66.

15. Salazar Am, Jabbari B, Vance Sc, Grafman J, Amin D, Dillon Jd. Epilepsy After Penetrating Head İnjury. I. Clinical Correlates. Neurology. 1985 Oct;35(10):1406–1406.

16. Willmore Lj, Ueda Y. Posttraumatic Epilepsy: Hemorrhage, Free Radicals And The Molecular Regulation Of Glutamate. Neurochem Res. 2009 Apr 11;34(4):688–97.

17. Gennarelli Ta, Thibault Le, Adams Jh, Graham Dı, Thompson Cj, Marcincin Rp. Diffuse Axonal İnjury And Traumatic Coma İn The Primate. Ann Neurol. 1982 Dec 7;12(6):564–74.

18. Katayama Y, Becker Dp, Tamura T, Hovda Da. Massive İncreases İn Extracellular Potassium And The İndiscriminate Release Of Glutamate Following Concussive Brain İnjury. J Neurosurg. 1990 Dec;73(6):889–900.

19. Wat R, Mammi M, Paredes J, Haines J, Alasmari M, Liew A, Et Al. The Effectiveness Of Antiepileptic Medications As Prophylaxis Of Early Seizure İn Patients With Traumatic Brain Injury Compared With Placebo Or No Treatment: A Systematic Review And Meta-Analysis. World Neurosurg. 2019 Feb;122:433–40.

20. Chang Bs, Lowenstein Dh. Practice Parameter: Antiepileptic Drug Prophylaxis İn Severe Traumatic Brain İnjury. Neurology. 2003 Jan 14;60(1):10–6.

21. Gopalan H, P Krishnakumar, S Arun. Use Of Anti-Epileptic Drugs For Post Traumatic Seizure: A Global Survey. Ann Neurosci. 2023 Jan 20;30(1):26–32.

22. Aylin Bican Demir İb. Epilepsi Cerrahisinde Endikasyonlar Ve Hastanın Hazırlanması. Türk Nöroşirurji Dergisi. 2014 Aug 5;24:153–60.

23. Morris Gl, Gloss D, Buchhalter J, Mack Kj, Nickels K, Harden C. Evidence-Based Guideline Update: Vagus Nerve Stimulation For The Treatment Of Epilepsy. Neurology. 2013 Oct 15;81(16):1453–9.

24. Chambers A, Bowen Jm. Electrical Stimulation For Drug-Resistant Epilepsy: An Evidence-Based Analysis. Ont Health Technol Assess Ser. 2013;13(18):1–37.

BÖLÜM VI

ARAKNOİD KİSTLER

Arachnoid Cysts

Muhammet KIRKGEÇİT

(Op. Dr.) T.C. Sağlık Bakanlığı Elbistan Devlet Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği
E-mail:mkirkgecit46@gmail.com
ORCID:0009-0004-5971-3002

1.Giriş

Araknoid kistler, intrakranial yer kaplayan lezyonların tümü içerisinde yaklaşık olarak %1'lik kısmını oluşturan, benign karakterli intraaraknoidal sıvı koleksiyonlarıdır.(1) Araknoid kistler intrakranial yerleşimli kistler içerisinde en sık gözlenen kistlerdir.(2) Bu kistler araknoid kat ile devamlılığı bulunan vasküler ve kollajenöz membran yapısıyla tek katlı basit yapıdaki araknoid hücrelerden oluşmaktadır. Beyin omurilik sıvısı(BOS)›na benzer şekilde görünümü berrak bir sıvıyla dolu olan kist, nadiren de olsa hemorajik, ksantokromik veya proteinöz yapılarda sıvı içeriğine sahip olabilir. Kist yapı olarak çevredeki BOS sisternleri ile bağlantılı veya lobule kompartmanlar içeren şekilde olabilir.(3) Otopsi incelemeleri sonucunda kistin çevresinde bulunan araknoid membranların ayrılması gösterilerek araknoid kistler için intraaraknoidal yerleşime sahip oldukları gösterilmiştir.(4) Araknoid kist yerine kronik kistik araknoidit, leptomeningeal kist, kronik adeziv kistik leptomenenjit isimlendirmeleri geçmişte kullanılmış olmasına rağmen, bu isimlendirmeler travma, kanama, enfeksiyon gibi durumlar sonrasında subaraknoid aralıkta meydana gelen enflamatuar süreç sonucunda iç yüzeyde gelişen enflamatuar hücreler ve hemosiderin pigmentlerinin varlığı ile karakterize olan sekonder kistik yapıları ifade etmektedir.(3,5)

2. Tarihçe

1831 yılında Richard Bright seröz araknoid kistler başlıklı yazısında yapılan otopsi bulguları ile araknoid kistlerin kesin tanımını ilk kez yapmıştır. Ancak bu yazıda patogenez, etiyoloji, anatomik yapılarla olan ilişkiler ve bu yapıların klinik olarak önemi hakkında bilgi yoktur.(6) Araknoid kistler ilk tanımlandığı dönemden beri sisternal araknoidit, kronik kistik araknoidit, menengitis seroza, gibi isimlerle tanımlaması yapılmıştır.(7) Yapılan bu tanımlamalar araknoid kistlerin etiyolojisinin tam anlaşılamadığını göstermektedir. 1855 yılında Quain sol kardiyak ventrikül rüptürü nedeniyle ölen bir hastanın otopsi çalışmasında intrakraniyal yerleşimli membranı fibröz yapıda bir kist saptamıştır. Olgunun öyküsünde ise hastanın üç yıl öncesinde kafa travması geçirdiği ve sonrasında nöbet ve kişilik değişiklikleri olduğunu bildirmiştir. Bu olgudaki bulguları yarı saydam yapısı bulunan içerisinde fibrin pıhtılar olan araknoid kist olarak rapor etmiştir.(8) 1923 yılında ise Demel Meningitis Serosa Circumscripta ismindeki 16 vakanın posterior fossa lokalizasyonlu olduğu, 48 vakadan oluşan olgu serisini yayınladı.(9) Robinson ise 1964 yılında temporal bölge yerleşimli araknoid kistlerde tanımlamasını ilk olarak kendisinin yaptığı temporal lob agenezisi ifadesini kullanmıştır. 1971 yılında ise bu ifadenin kullanılmaması gerektiğini belirtmiş ve tanımlanan bu sendrom diğer araknoid kistler arasında yerini almıştır.(10)

3. Etiyoloji

Kanama, inflamasyon ve travma nedeniyle gelişenler haricinde araknoid kistlerin büyük çoğunluğunun yenidoğan ve çocukluk döneminde gözlemlenmesi farklı konjenital anomalilerle birlikte görülmesi ayrıca bazı olguların kardeşlerinde de araknoid kist saptanması veya aynı hastada kistin bilateral yerleşim göstermesi araknoid kistlerin konjenital olduğu teorisini desteklemektedir.(11,12) Fakat araknoid kistlerin gelişiminden sorumlu olan spesifik anomalilerle ilgili yeterli bilgi yoktur. Meninkslerin ve subaraknoid aralığın embriyolojik süreçteki gelişimi ile ilgili bilgiler araknoid kistlerin gelişme süreci hakkında yol gösterici olabilir. Pia ve araknoid katların oluşumunu sağlayan endomeninks, embriyolojik gelişmenin erken sürecindeki nöral tüpün etrafını saran gevşek primitif mezenşim dokunun tabakasıdır. Subaraknoid aralığın oluşması ve BOS akımının başlaması gebelikte onbeşinci haftada rombik tavan rüptürünün olmasından sonra gösterilebilmiştir. BOS akışı ile yüzeyel araknoid ile pia mater arasında tam olmayan bir ayrımın oluşmasıyla

subaraknoid mesafede septalı ve ağsı görünümde araknoid katman ortaya çıkar. Bu aşamada endomeninkslerin ayrılmasındaki anormallikler veya bos akışında sapmalar olmasından kaynaklı olarak subaraknoid mesafede lokalize bir genişlemeyle birlikte araknoid kistlerin oluştuğu düşünülmektedir.(11,12)

4. Epidemiyoloji

Araknoid kistler yapılan nörogörüntülemelerde sıkça karşımıza çıkmakla birlikte iyi tanımlanmamıştır. Yapılan nörogörüntülemenin artışı ile birlikte insidental olarak tanı alan araknoid kist olgularında artış görülmektedir. İntrakranial yer kaplayan lezyonlar arasında travmatik lezyonlar hariç tutulduğunda araknoid kistler yaklaşık olarak %1'lik bir orana sahiptir. (13) Belirli bir tanı yaşı olmamakla birlikte araknoid kist olgularının % 75'i çocuk yaşlarda tanı almaktadır. Erkek: kadın arasındaki cinsiyet dağılımı 3:1 oranındadır. Araknoid kistlerin insidansının %0,1-%0,17 arasında olduğu bildirilmekte ancak çoğu zaman bu kistlerin semptomatik olmaması ve hayat boyu bulgu vermemiş olması nedeniyle tam olarak tespit edilmesinin mümkün olmayacağı belirtilmiştir.(13,14) Ayrıca otopsi çalışmalarındaki beyin ve omurilik incelemeleri sırasında ince duvarlı kistlerin fark edilmeden yapısının bozulması özellikle araknoid kistlerin boyutu küçük olanlarının görülme sıklığının belirlenmesini zorlaştırmaktadır.(3) Araknoid kistler için yapılan prevelans çalışmalarında ilk büyük araştırma Becker ve arkadaşlarının yaptığı, taranan beyin BT sayısının 27,187 olduğu çalışmada araknoid kist prevelansı % 0,32 olarak rapor edilmiştir.(15) Al-Holou,1997- 2008 yılları arasında yaptığı çalışmasında pediatrik yaş grubundaki 11,738 olgunun beyin MRG'sini tarayarak araknoid kist prevelansını %2,6 olarak saptamıştır.(16) Al-Holou ve arkadaşları araknoid kistlerin prevalansı ile ilgili yetişkin yaş grubunu içeren yeni bir çalışma ile 1997-2009 yılları arasında Michigan üniversitesi tıp fakültesinde 47,417 olgunun beyin MRG taramasında 661 olguda araknoid kist saptayarak, araknoid kist prevalansını%1,4 olarak bildirdiler.(17)

5. Klinik

Araknoid kistlerin bulguları değişkenlik gösterir ve çoğu zamanda spesifik olmayan bulgular görülmektedir. Bu olgularda nörolojik bulgu ve semptomlar kistin anatomik lokalizasyonu, boyutu ve bos akışına olan etkilerine bağlı olarak değişiklik gösterir. Küçük boyuttaki araknoid kistler genel olarak asemptomatik seyir göstermekle birlikte, büyük boyutlu olan posterior fossa, supratentoryal

ve suprasellar lokalizasyonlu araknoid kistler hidrosefali gelişimine sebep olabilir.(18,19) Araknoid kist olgularının başvuru anındaki bulgu ve semptomlar arasında en sık kafa içi basınç artışına bağlı semptomlar, kraniomegali ve gelişme geriliği görülmektedir. Bu bulgular çoğunlukla büyük boyuttaki supratentorial yerleşimli kistlerde görülmekle birlikte, boyutları küçük olsa bile obstrüktif tipte hidrosefaliye neden olan posterior fossa veya suprasellar bölge araknoid kistlerinde de görülebilmektedir. Araknoid kistli olguların %30-60'ına hidrosefalinin eşlik ettiği tahmin edilmektedir.(20) Kistin yerleşim yerine göre semptom ve bulgularda değişiklik görülebilmektedir. Bununla birlikte bazı araknoid kistlerde tüm hayat boyunca semptomsuz seyir gösterebilmektedir. Slyvian fissür yerleşimli araknoid kistler genellikle bulantı, kusma ve papil ödemle birlikte kafa içi basınç artışına bağlı bulguları ve baş ağrısı ile klinik verebilmektedir. Araknoid kist olgularında nöbet en sık karşılaşılan semptomdur. Fokal, parsiyel veya jeneralize tipte nöbetler görülebilmektedir.

6. Radyolojik tanı

Radyolojik görüntülemeler araknoid kistlerin teşhis, tanımlama, ayırıcı tanısının yapılması, preoperatif ve postoperatif görüntülemelerin karşılaştırılmasına olanak sağlar. Ayrıca radyolojik görüntülemeler araknoid kistin parankimal yapılara bası etkisinin değerlendirilmesi, hidrosefali, sisternal darlık gibi bulguların gelişimi hakkında bilgi verir. Araknoid kistler, bilgisayarlı tomografi(BT), magnetik rezonans görüntüleme(MRG), sine fazlı kontrastlı MRG ve radyoizotop sintgrafi gibi görüntüleme yöntemleri ile değerlendirilmektedir.(21) Araknoid kistlerin BT görüntüsünde kist düzgün sınırlı, hipodens olarak görülür, kontrast tutmaz, genellikle sisternlerle bağlantılı olduğu izlenir. Beyin BT görüntülemelerinde orta fossa lokalizasyonundaki kistlerde kronik süreçteki bası etkisiyle kalvaryal kemik yapılarda şekillendirme izlenmektedir. BT görüntülerinin MRG'ye kıyasla yumuşak doku görüntüleme kalitesinin daha düşük olması ve özellikle pediatrik yaş grubundaki populasyonda radyasyon tehlikesinin olması dezavantaj olarak değerlendirilmektedir. Beyin BT'nin oldukça yaygın ve maliyet bakımından daha ucuz bir görüntüleme yöntemi olması nedeniyle çoğu zaman ilk tespit için kullanılıyor olması, BT'nin avantajları arasında sayılabilir. Araknoid kistlerin ileri değerlendirmesinde nörogörüntüleme yöntemleri içinde en iyisi beyin MRG'dir. Araknoid kistler T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarda MRG görüntülemelerinde BOS'un sinyal özellikleri ile benzer görüntüye sahipken, genellikle beyaz cevher lokalizasyonunda

yerleşim gösteren lezyonların ayırıcı tanısında kullanılan beyin omurilik sıvısının baskılandığı FLAIR sekans incelemede BOS baskılanması görülür. Ayrıca nöral yapılar, BOS ve patolojik yapılar arasındaki T2 değerlerinin belirgin farklılık gösterdiği ve yüksek intrinsek rezolüsyon temelinde görüntü alınan constructiveinterference in steadystate (CISS) sekansı, araknoid kist sınırlarının daha net görüntülenmesinde yardımcıdır.(22) İntrakranial ve intraspinal lokalizasyonlarda görülen araknoid kistlerin diğer kistik lezyonlardan ayırt edilmelidir. Ayırıcı tanıya giren patolojiler arasında lezyonların lokalizasyonuna bağlı olarak subdural hematomlar, mega sisterna magna, kistik tümörler, koroid pleksus kistleri, kolloid kistler, ependimal kistler, porensefalik kistler, nörenterik kistler, ependimal kistler ve kistik enfeksiyöz lezyonlar bulunmaktadır.

7. Anatomik lokalizasyon

Araknoid kistlerin büyük çoğunluğunun intradural olduğu bilinmekle birlikte literatür taraması yapıldığında orbita, diploe, konveksite ve intraventriküler bölgelerde de izlenebilmektedir. Araknoid kistlerde en sık görülen intrakranial lokalizasyon sylvian fissürdür. Araknoid kistlerin diğer intrakranial yerleşim lokalizasyonları posterior fossa, serebral konveksite, sellar ve suprasellar alan, interhemisferik fissür ve klival bolgedir. Rengachary ve Watanabe'nin birlikte yaptıkları ve 1981 yılında yayınladıkları 208 olguluk araştırmasında araknoid kistlerin en sık yerleşim yeri sylvian fissür olarak rapor edilmiştir. Sylvian fissür lokalizasyonunun %49 olduğu bildirilmiş ve diğer lokalizasyonlar ise serebellopontin köşede %11, suprakolliküler %10, vermian %9 ,suprasellar %9, interhemisferik %5, konveksite %4 ve klival %3 olarak araknoid kistlerin intrakranial yerleşim oranları bildirilmiştir(5). Al-Holou ve arkadaşları erişkin yaş grubunu içeren araknoid kistli olgular arasında kist lokalizasyonları orta fossa yerleşimli 237 ile %34, retroserebellar 232 ile %33, serebralkonveksite 98 ile %14, serebellopontin köşede 48 ile %7 olarak rapor etmişlerdir. Bununla birlikte temporal fossadaki kistler için galassi sınıflaması yapmışlardır. Bu vaka serisindeki olguların %78'i Galassi Tip I, %19'uGalassi Tip II ve %3'lük kısmını Galassi Tip III olarak bildirmişlerdir.(13)

8. Tedavi

Araknoid kist olgularının tedavisi hakkında yeterli sayıda randomize prospektif çalışmanın bulunmaması nedeniyle belirli bir tedavi protokolü bulunmamaktadır. Ancak arkanoid kistin asemptomatik olması, hidrosefali

ve KİBAS bulgularının gözlenmemesi, lezyon boyutunda progresif artış görülmemesi durumunda klinik ve radyolojik düzenli bir şekilde takip edilmesi uygun görülmektedir.(13,14) Hastalar asemptomatikse çoğu zaman konservatif tedavi yeterli olmaktadır. Konservatif yöntemlerle takibi yapılan hastalar için tanı konulması sonrasındaki 2 yıllık süreçte 6 aylık periyotlarda beyin BT veya MRG ile takibinin yapılması önerilmektedir. Yapılan düzenli takipler sonucunda kist boyutlarında artış izlenmemesi halinde takiplere 1 yıl aralıklarla devam edilmesi önerilmektedir. Bununla birlikte literatürde bu konuda uygulanan ortak bir fikir, protokol yoktur. Bu süreçte konservatif olarak takip edilen olguların ve yakınlarının KİBAS belirtileri hakkında ayrıntılı olarak bilgilendirilmesi gerekmektedir. Takip edilen bazı olgularda kistlerin spontan olarak regrese olduğu gösterilmiştir. Orta fossadaki araknoid kistlerde hafif şiddetteki kafa travmalarıyla bile kist içerisine kanama riski nedeniyle cerrahi girişim öneren yayınlar da bulunmaktadır.(14) Araknoid kist olgularının tedavisinde uygulanan cerrahi tekniklerin amacı, kistin içerisindeki sıvı ile BOS'un izlemiş olduğu anatomik yolaklar arasında bağlantı sağlamak veya kist içerisindeki sıvının emiliminin sağlayabilecek vücut boşlukları ile kist arasına bir şant yerleştirmektir. Ayrıca kistin bulunduğu lokalizasyon, uygulanacak cerrahi tekniğe karar vermede önemli faktörlerden biridir. İntraventriküler, suprasellar ve posterior fossa yerleşimli bazı kistler için, açık cerrahi tekniklerden daha az invaziv olması nedeniyle endoskopik teknik daha uygun bir yaklaşım olabilir. Endoskopik yaklaşımın diğer avantajı ise mikrorocerrahi yaklaşımlara göre daha iyi görüntü hakimiyeti sağlayabilmesidir.(23) Bunlarla birlikte endoskopik yaklaşımla üçüncü ventrikülostominin yapılabiliyor olması, suprasellar lokalizasyondaki araknoid kistlerde hidrosefali gelişmesi durumunda ventrikül ve bazal sisternalar arasındaki kist ile bağlantı kurulabilmesi endoskopinin başka bir avantajı olmaktadır. Orta fossada ve diğer yüzeyel lokalizasyonlarda bulunan kistlerde ise mikrocerrahinin endoskopik yaklaşıma göre avantajları bulunmaktadır. Mikrocerrahi teknik uygulanan durumlarda bipolar koter gibi yöntemlerin kullanımı kanama kontrolünün sağlanmasında daha avantajlı görülmektedir. Endoskopik yaklaşımlarda görüntünün görüntüleme kanalları ile sağlanan alanla sınırlı olması, alan dışındaki bölgelere görsel olarak hakimiyetin sağlanamamasından dolayı mikrocerrahi teknik özellikle derin diseksiyon yapılan olgularda daha avantajlıdır. Cerrahi tedavi kararında hastanın yaşı, kistin boyut ve lokalizasyonu, hidrosefalinin eşlik edip etmemesi ve cerrahın tecrübeli olduğu teknik yaklaşımlar gibi faktörlerin göz önünde bulundurularak karar verilmesi önerilmektedir.

9. Postoperatif komplikasyonlar

Araknoid kistlere yönelik yapılan cerrahi girişimler sonrasında subdural hematom veya higroma gelişmesi en sık görülen komplikasyonlardır. Subdural higroma gelişen olguların %4 -%8 arasında olduğu rapor edilmiştir.(24) Oberbauer ve arkadaşlarının çalışmasında şant takılan çocuklarda %30'unun, kist marsupializasyonu yapılan hastalarda %19'unun ve kist marsupializasyonu ile membran eksizyonunun birlikte yapıldığı hastalarda %6,8'inin tekrar cerrahi girişim ihtiyacı olduğu bildirilmiştir.(25) Açık cerrahi yöntemle marsupializasyon yapılan hastalarda postoperatif dönemde nöbet, hemiparezi, menenjit, kranial sinir hasarı geliştiği, hatta bazı vakaların ölümle sonuçlandığı bildirilmiştir.(26,27) Şant takılan olgularda ise şantın tıkanması, şant bağımlılığı gelişmesi, enfeksiyon ve revizyon gerektiren durumlar gibi komplikasyonlar gelişmektedir. Kistoperitoneal şant takılan olguların uzun dönem takip edildiği bir seride şant kaynaklı gelişen komplikasyonlar sebebiyle revizyon cerrahisi gereken olgular %26 olarak rapor edilmiştir.(27)

10. Sonuç

Araknoid kistler tüm intrakranial lezyonlar arasında oldukça sık görülen benign karakterdeki lezyonlardır. Asemptomatik hastaların klinik ve radyolojik takibinin düzenli yapılması önerilmekle birlikte semptomatik hastalarda cerrahi tedavide endikasyonun doğru olması en önemli basamaktır. Cerrahi tedaviye karar verme sürecinde araknoid kist ile hastadaki mevcut bulgular arasındaki ilişkinin değerlendirilmesinin iyi yapılması, endikasyonun belirlenen somut kriterlere dayandırılması önerilmektedir. Cerrahi tedavinin planlamasında kistin lokalizasyonu boyutu ve cerrahın tecrübesi gibi faktörler değerlendirilerek hasta için en uygun cerrahi tekniğe karar verilmelidir.

Kaynakça

1) Clemenceau S, Carpenter A.Intracranial arachnoid cysts. A review. Rev Neurol (Paris), 1999;155: 604-608

2) Choi JU, Kim DS. Pathogenesis of arachnoid cyst: congenital or traumatic. Pediatr Neurosurg,1998;29: 260-266

3) Di Rocco C. Arachnoid cysts. Neurological Surgery. Halycon; Soft-Art, FolioCorp, USA. 1994; 39.

4) McLone DG. Thesubarachnoidspace: a review. Childs Brain 1980;6:113-30

5) Rengachary SS, Kennedy JD. Intracranial arachnoid and ependimal cysts. Neurosurgery, New York, 1996; 3709-3728.

6) Bright R. Report of Medical Cases selected with a View of Illustrating the Symtoms and Cure of Diseases by aMorbid Anatomy. Vol II:Diseases of Brain 63 and Nervus System. London: Longman, Rees i Orme, Brown, Green, and Highley, 1831;437-439.

7) Horrax G. Generalized cisternal arachnoiditis simulating cerebellar tumor: its surgical treatment and end-results, 9. Chicago: Archives of Surgery; 1924; 95- 112.

8) Quain, Large cyst from cavity of the arachnoid. Trans Pathol Soc Lond 1855;6:8-11.

9) Demel R. Archiv fuer Klinische Chirurgie, 1923;125:561.

10) Robinson RG: Congenital cysts of the brain: Arachnoid malformations. Neurol Surg.1971; 4:133–173

11) Pascual-Castrovicjo I, Roche MC, Bermejo AM, Areas J, et a!. Primary intracranial arachnoid cysts. A study of 67 childhood cases. Child's Nerv Syst.1991;7:257-63

12) Pradilla G, Jallo G. Arachnoid cysts: case series and review of the literatur. Neurosurg Focus. 2007;15: 22 (2).

13) Daneyemez M, Gezen F, Akboru M, Sirin S, Ocal E. Presentation and management of supratentorial and infratentorial arachnoid cysts. Review of 25 cases. J Neurosurg Sci, 1999;43(2): 15-121

14) Boutarbouch M,EI Ouahabi A, Rifi L, Arkha Y, Denaz S, El Khamlichi A. Management of intracranial arachnoid cyst: institutional experience with initial 32 cases and review of the literature. Clin Neurol Neurosurg. 2008;10(1): 1-7

15) Becker T, Wagner M, Hofmann E, Warmuth-Metz M, Nadjmi M. Do arachnoid cysts grow? Neuroradiology 1991;33:341-5

16) Al-Holou WN, Yew YA, Boomsaad ZE, Garton HJL, Muraszko KM, Maher CO. Prevalence and natural history of arachnoid cysts in children. J Neurosurg Pediatrics 2010;5:578-85.

17) Al-Holou WN, Terman S, Kilburg C, Garton HJL, Muraszko KM, Maher CO. Prevalence and natural history of arachnoid cysts in adults. J Neurosurg 2013;118:222-31.

18) Van der Meche FGA, Braakman R. Arachnoid cysts in the middle cranial fossa: cause and treatment of progressive and non-progressive symptoms. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1983;46:1102–7.

19) Galassi E, Gaist G. Dynamics of intracranial cyst formation and expansion. In: Raimondi AJ, Choux M, Di Rocco C, editors. Intracranial cyst lesions. Berlin: Springer-Verlag; 1993; 53–77

20) Aicardi J.Diseases of the nervous system in childhood. Mac Keith Press. 1998.

21) Wester K. Pecularities of intracranial arachnoid cysts: location, sidedness and sex distribution in 126 consecutive patients. Neurosurgery 1999;45(4):775–9.

22) Aleman J, Jokura H, Higano S, Akabane A, Shirane R, Yoshimoto T: Value of constructive interference in steadystate three-dimensional, Fourier transformation magnetic resonance imaging for the neuroendoscopic treatment of hydrocephalus and intracranial cysts. Neurosurgery .2001;48:129-295.

23) Nowoslawska E, Polis L, Kaniewska D, Mikolajczyk W, Krawczyk J, Szymanski W, et al. Neuroendoscopic techniques in the treatment of arachnoid cysts in children and comparison with other operative methods. Childs Nerv Syst.2006;22(6):599-604.

24) Tamburrini G, Caldarelli M, Massimi L, Santini P, Di Rocco C: Subdural hygroma: An unwanted result of Sylvian arachnoid cyst marsupialization. Childs Nerv Syst.2003; 19:159–165.

25) Oberbauer RW, Haase J, Pucher R . Arachnoid cysts in children: a European co-operative study. Childs Nerv Syst.1992; 8:281–286.

26) Ciricillo SF, Cogen PH, Harsh GR, Edwards MS. Intracranial arachnoid cysts in children. A comparison of the effects of fenestration and shunting. J Neurosurg.1991;74:230–235.

27) Aoki N, Sakai T. Intraoperative subdural hematoma in a patient with arachnoid cyst in the middle cranial fossa. Childs Nerv Syst.1990; 6:44–46.

BÖLÜM VII

DERİN BEYİN STİMÜLASYONU (DBS)

Deep brain stimulation

Rıdvan AÇIKALIN

(Uzm. Dr.) MMT Tarsus Amerikan Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi kliniği, Adana, Türkiye.
e-mail: mdridvan@yahoo.com
ORCID ID: 0000-0002-3484-1276

1. Giriş

Derin beyin stimülasyonu (DBS), hareket bozukluğu olan hastalar için yaşamı değiştiren bir yöntemi temsil eder. Teknolojiyi kullanma fırsatları son birkaç yılda katlanarak artması sonucu elektroniğin insan sinir sistemiyle bütünleştirilmesinin sunduğu avantajlar, DBS'deki başarı oranlarının artmasına neden oldu. Günümüzde Parkinson hastalığı (PH), esansiyel tremor (ET), epilepsi ve obsesif kompulsif bozukluk (OKB) gibi çeşitli beyin bozuklukları için yaygın olarak uygulanan tedavi yöntemidir (1). Günümüzde DBS cerrahisi, nöroşirürjinin en hızlı gelişen alanlarından biridir. DBS, kalp piline benzeyen bir nörostimülatörü cerrahi olarak implante edilen pille çalışan, anormal durumları engellemek için uygun yere elektriksel uyarı sağlayan kalp pili benzeri cihazdır (2).

İlk uygulama 1987 yılında Benabid ve arkadaşları tarafından Parkinson hastalığında ventral intermediate nukleusa (VİM) elektrod yerleştirilerek yapılmıştır. Tıbbi tedaviye dirençli PD ve ET''nin Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından onaylanması sonrası Conformite Europene (CE) onayını aldıktan sonra bu endikasyonlar için standart tedavi haline gelmiştir. 1997'den beri ülkemizde de uygulanmaya başlamıştır (3).

DBS, epilepsi ve kronik nöropatik ağrı için de kullanılmıştır (4,5). Çeşitli akademik çalışmalarda DBS'nin psikiyatrik bozukluklarda da etkinliğin gösterilmesi uygulanmasına olan endikasyonun artmasına yol açmıştır. 2007-

2010 yıllarında yayınlanan pozitif randomize kontrollü bir çalışmaların ardından, obsesif-kompulsif bozukluk (OKB) için DBS'ye FDA ve CE onayı verilmiştir (6).

DBS şu anda tedaviye dirençli çok çeşitli durumlar için araştırılmaktadır. Depresyon, Alzheimer hastalığı, Tourette sendromu, bağımlılık, anoreksiya nervoza ve şizofreni (6). DBS'in minimal invaziv uygulama karakterinde olması ve çok düşük morbidite gibi yan etkilerin olması nedeniyle potansiyel kullanım endikasyonları genişlemiştir. Bu durum tinnitus ve hipertansiyon gibi durumlar için çalışmaları teşvik etmiştir (6,7). Kronik stimülasyonun yalnızca beyin devreleri üzerinde doğrudan fizyolojik etkileri olmakla kalmaz, aynı zamanda bir dizi hücresel, moleküler ve nöroplastik değişikliklere de neden olur (7). DBS'nin karmaşık etki şekline dair artan anlayışımız, sinir sistemindeki kronik uyarının etkilerinin daha kapsamlı bir şekilde anlaşılmasına yol açmaktadır.

2. DBS tarihi

Ağrı ve hareket bozukluğu kavramı insanlığın tarihi kadar eskiye dayanmaktadır. Ağrı ve hareket bozuklukları tarih boyunca tıbbın en eski ve en yaygın problemlerinden biri olmuştur. DBS'nin tarihi, psikiyatrik hastalık ve ağrıda kullanılmasıyla başlamıştır (8). İlk kullanımı, 1948'de depresyon hastası bir kadına elektrotları subkortikal olarak kaudat çekirdeği implante ederek Columbia Üniversitesi sinir cerrahı Lawrence Pool tarafından uygulandı. 1952'de Yale Üniversitesinde Jose Delgado, psikiyatrik hastalıkları olan hastalarda derin beyin bölgelerine sürekli olarak uyarılmasına yönelik uygulama yaptılar. Dikkate değer bir öngörüyle, kafatasına implante edilen ve böylece uyarıcının uzaktan etkinleştirilmesine olanak tanıyan sözde "uyarıcı-alıcı»yı icat ettiler. McGill Üniversitesi'ndeki deney hayvanlarında kafa içi elektrotlar yoluyla kendi kendini uyarmayla ilişkili 'zevk' beyin hedeflerinin tanımlanmasının ardından, Tulane Üniversitesi'nden tartışmalı psikiyatrist Robert Heath, şizofreni ve ağrıyı tedavi etmek için yüksek frekanslı (100 Hz) kronik uyarım tekniğini geliştirdi (7).

Kalp pili teknolojisinin pil ve implant tasarımının gelişimi ile nörostimülasyon için yeni bir çağ başlamıştır. 1961'de Houston Üniversitesinde Daniel Sheer'in "Beynin Elektriksel Stimülasyonu" isimli çalışması ve 1965'te Ronald Melzack ve Patrick Wall tarafından "kapı teorisi" isimli çalışmasının ardından, ticari olarak temin edilebilen ilk stimülatörler, omurilik stimülasyonu (SCS) yoluyla ağrı tedavisine uygulandı. Mazars ve Hosobushi'in çalışmaları sayesinde, kısa süre sonra duyusal talamusu hedef alan DBS, SCS donanımının teknolojisini temel alarak bunu takip etti. Ağrı için DBS Avrupa'da kullanılmasına

rağmen, ABD'de ağrı için kullanımı FDA tarafından onaylanmadı. İlk İmplante edilen donanım, radyofrekans alıcısı olan DBS elektrodu ve 9 V'luk bir pille çalıştırılan dışarıda olan bir vericiden oluşuyordu. 1970'lerde hareket bozukluklarında ve OKB gibi psikiyatrik uygulamalarda DBS'nin kullanılmaya başlandığı görüldü (9,10).Hastalarda kapalı döngü stimülasyona izin veren ilk DBS tasarımı 1980 gibi erken bir tarihte tanımlandı (11). Bu sistemde deltoid kasların hasta tarafından aktive edilmesi, talamik ve subtalamik bölgelerin uyarılmasını tetikleyerek titremeyi durdurdu.

DBS'nin ilk modern gelişimi, 1987'de Grenoble ve arkadaşlarının ET ve PH tremoru için DBS çalışmalarını yayınlamasıyla geldi. Kullanılan elektrotların ucunda yalnızca tek bir kutuplu elektrotlar (Dört kutuplu elektrotların aksine) vardı ve radyofrekans bağlı uyarım sağlanıyordu. DBS için ilk implante edilebilir puls üretecisi (IPG), maksimum 130 Hz frekansına sahipti ve yalnızca tek taraflı stimülasyonu barındırıyordu. 1999 yılında ilk çift kanallı IPG bulundu. Bu cihaz, 250 Hz'e (130 Hz mevcut DBS uygulamalarının çoğunda kullanılan değer) kadar frekansta bir akım sağladı ve özellikle PH'de subtalamik çekirdek (STN) stimülasyonu için çift taraflı DBS'nin daha fazla kabul görmesi, dünya çapında en çok tercih edilen IPG haline geldi (11).

Modern DBS donanımı Activa serisi, yeni nesil Activa PC ve Activa RC cihazlar üretildi. Bu cihazlar ile klinisyenler cihazlarını uygun programlamak için çalışmalarını kolaylaştırdı. Böylece önceki IPG'lerin aksine sabit bir voltaj veya sabit bir akım olacak biçimde programlanabiliyordu. Ek özellikler arasında, serpiştirilmiş bir düzende farklı stimülasyon programları sunma olanağı da vardı. Yeni IPG'lerden bazılarının, önceki modellere (12,13) görebüyük boyutlu olması ve 3-4 yıl gibi daha kısa pil ömrüne sahip olması sebebi ile değiştirme ihtiyacının, şarj edilebilir IPG'lerin piyasaya sürülmesiyle büyük gelişim sağlandı.

Özellikle son on yıl öncesinden başlayarak büyük yeni şirketler, bölümlere ayrılmış kablolar, yönlü stimülasyon, daha uzun pil gibi teknik yeniliklerle DBS pazarına girdi. Stimülasyon parametrelerine karar vermede daha fazla esneklik sağladı. En son gelişmeler olarak; elektrot segmentasyonuyla mevcut yönelim, programlama için artırılmış parametre alanları, MRI uyumluluğu ve sinirsel kayıt sisteminde gelişmeler yer alıyor.

3. Epidemiyoloji

Büyük epidemiyolojik araştırmalar için basit teşhis kriterlerinin olmaması nedeniyle hareket bozukluğu insidansını ve prevalansını tahmin etmek oldukça zor olmuştur. Bu nedenle hareket bozukluğu, psikiyatrik hastalık ve

kronik ağrı popülasyonunda prevalansı esas olarak araştırmalara dayalı olarak tahmin edilmiştir. PH,Alzheimer sonrası ikinci sırada yer alan nörodejeneratif bozukluktur.

• PH insidansı (Ülkeden ülkeye değişmekle birlikte) 100.000 kişide 10 ila 13 arasında iken, prevelansı 100.000 kişide 57 ila 230 arasındadır (14).

• Hastaya bağlı risk faktörleri (İleri yaş, Diyabetes mellitus, obezite, yetersiz beslenme, sigara kullanımı kullanımı yer alır).

• Erkeklerde daha sık görülür

4. DBS endikasyonları

4.1. Hareket bozuklukları

• PH
• Tremor (esansiyel, serebellar, travma sonrası vb.)
• Distoni (birincil veya ikincil tardif,
• serüloplazmin bozukluğu)
• Kore
• Balizm
• Diğerleri (PSP, Wilson hastalığı vb.)

4.2. Ağrı

• Nöropatik ağrı (periferik sinir yaralanması sonrası, omurga sonrası kordon yaralanması, beyin sapı hastalığı, bazı talamik ağrılar)
• İnatçı somatik ağrı veya somatik ve karışık ağrı
• Nöropatik ağrı
• Küme baş ağrısı

4.3. Epilepsi

4.4. Psikiyatrik bozukluklar

• OKB
• Majör depresyon
• Tourette sendromu
• Bipolar bozukluk
• Kendine zarar verici davranışlar (Lesch-Nyhan sendromu vb.)
• Yeme bozuklukları (anoreksiya nervoza, aşırı obezite)

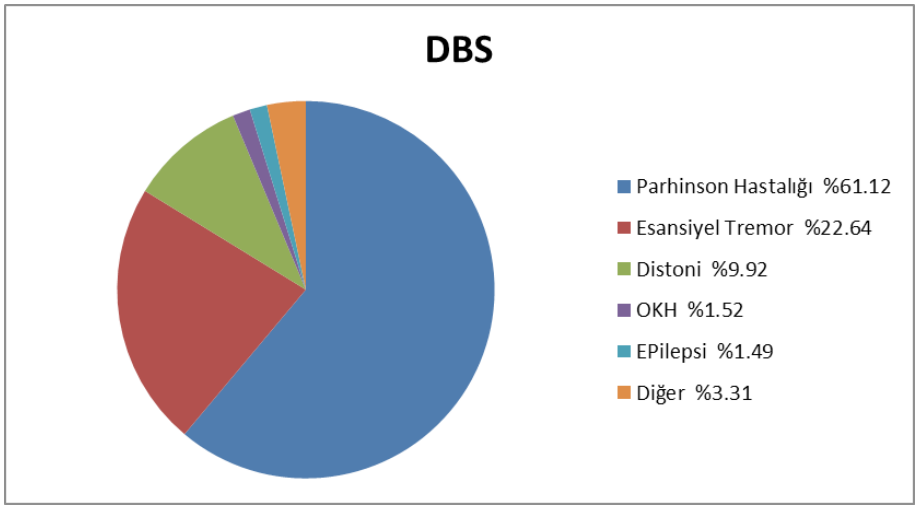
4.5. Bilişsel işlev bozukluğu (Alzheimer hastalığı)

4.6. Bilinçli rahatsızlık

- Vejedatif durum
- Minimal bilinçli durum

4.7. İşitme bozuklukları

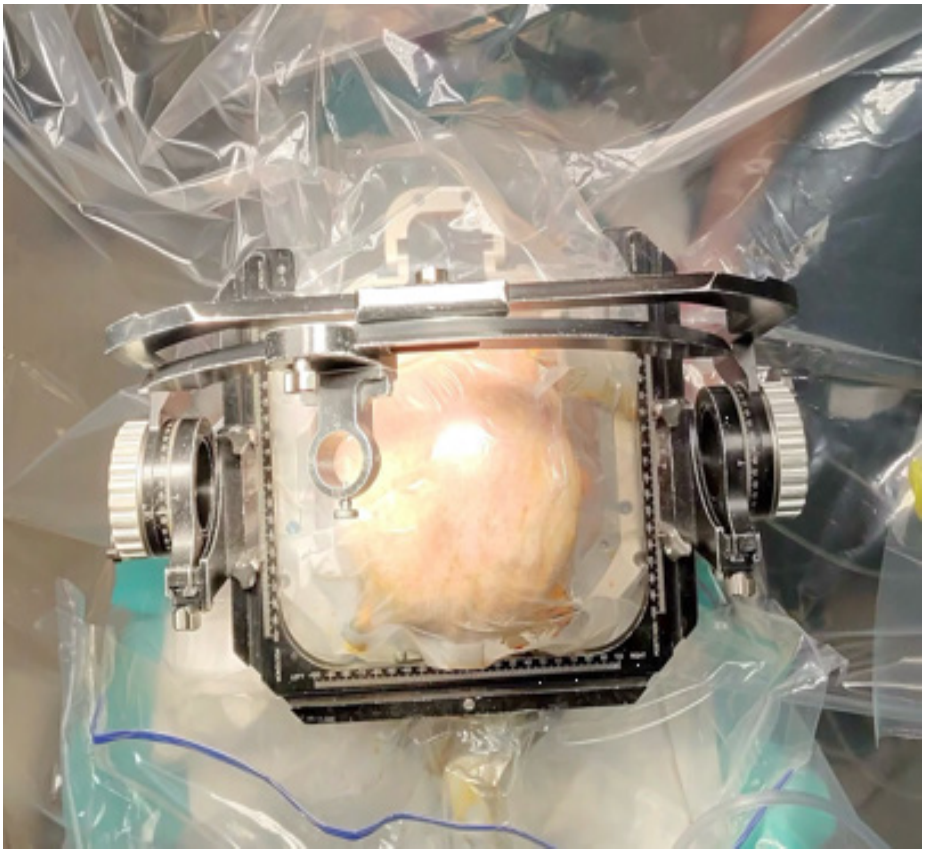
- Tinnitus



Şekil 1. DBS için Primer Tedavi Endikasyonları (15).

5. Cerrahi uygulama

DBS cerrahisinde hastalar lokalanestezi ile şuuru açık ameliyat edilmektedir. Ameliyatlarda Leksell stereotaktik başlık (Inomed Medizintechnik GmbH, Emmendingen, Germany) kullanılmaktadır (Şekil 2) .



Şekil 2. Sterotaksik başlıklı operasyon posizyonu

Cerrahi hedefler nörofizyoloji kontrolünde stereotaktik bilgisayarlı tomografi (BT)/manyetik rezonans görüntüleme (MRG) çekimlerinde koordinatları saptanır; hedeflerin koordinatları indirekt kartezyen ölçümle Brainlab stereotaktik beyin atlası kullanılarak hesaplanır. Derin beyin alanlarının fonksiyonel haritalaması yapılır. Planlanan hedef ön ve arka komissürlere göre tanımlanır ve hastanın bireysel anatomisine göre ayarlanır. Tipik olarak yaklaşma açıları, lateral ventrikül ve kaudat çekirdekten kaçınacak şekilde seçilir.

Şekil 3. Koordinatları hesaplanmış bölgeye ulaşım

Hedef lokalizasyonu stimülasyon ve elektrot kontrolleri doğrulandıktan sonra, nörostimülatör implantasyonu yapılır. Elektrotları yerleştirildikten sonra ameliyatın birinci aşaması sonlandırılır. Elektrotların hedef lokalizasyon içinde olup olmadıkları kontrol MRG ile teyit edilir. Pil yerleştirmesi yapılır. Tüm kontroller tamamlandıktan sonrabir gün sonra genel anestezi altında elektrotlarla bağlantıları ile nörostimülatör jeneratörü yerleştirilir. Operasyon sonrası programa yapılır. Programlama yapılırken minimal yan etki ve optimal klinik yarar sağlanması amaçlanır

Şekil 4. Pil yerleştirilmesi

6. Komplikasyonlar

- DBS'e cevapsızlık
- Elektrod yerleşim sorunları
- İntraserebral kanamalar
- Enfarkt
- Epilepsi
- Ağrı
- Pnömoni gelişimi
- Donanım arızası
- Cerrahi alan enfeksiyonu
- Yara açılması veya cilt erozyonu
- Steril seroma gelişimi

4. Sonuç

DBS nöroşirürjinin en hızlı gelişen alanıdır. DBS'in klinik başarısına rağmen etki mekanizması halen net olarak bilinmemektedir. Nörolojik ve psikiyatrik hastalıkların klinik belirtilerinin düzelmesi, stimülasyonun ablatif etkisine bağlı olduğu düşüncesi ortaya atılmıştır. Yüksek frekanslı stimülasyonun nöronları inhibe ettiği ve bu bölgeden uyarı azalmasına yol açtığı düşünülmüştür (10). Son dönemlerdeki çalışmalar etkinliğin; STN'in uyarımı nigrostriatal, pallidotalamik, serebellotalamik ve pallidonigral yolları aktive edebilir ve tüm bunlar terapotik etkinliğe katkıda bulunduğudur.

Nüfus yaşlandıkça nöropatik ağrı yaygınlaşır. Nöropatik ağrı genellikle farmakoterapilere dirençlidir ve etkili farmakoterapinin uzun süreli kullanımı istenmeyen yan etkilere neden olur. Bu yan etkiler yaşın artması veya ilacın dozunun artması ile artmaktadır. İnvaziv müdahaleler, noninvaziv tedavilere bir alternatif veya tamamlayıcı olabilir. Fakat iyi tasarlanmış klinik çalışmalardan elde edilen yüksek kaliteli kanıtlara sahip prosedürler nadirdir. Temel olarak hareket bozukluklarında kullanıldıysa da gelecekte psikiyatri alanında da kendine iyi bir yer bulacağı görünmektedir.

Yakın zamana kadar bu alandaki teknolojik ilerlemeler büyük ölçüde DBS teknolojisinin büyük pil boyutu, sınırlı pil ömrü ve sık sık pil değiştirme ihtiyacı gibi sınırlamalarından kaynaklanıyordu. Ancak, küresel pazarda çok sayıda DBS teknolojisi üreticisinin ortaya çıkması uluslararası rekabeti ateşledi ve artık ilerlemenin daha hızlı gerçekleştiğini görüyoruz. Önümüzdeki yıllarda yeni donanım tasarımlarının, geliştirilmiş teknolojinin ve geliştirilmiş stimülasyon

algoritmalarının uygulamaya konmasını bekliyoruz. DBS teknolojisindeki ilerlemeler şüphesiz uygulamanın kapsamını genişletecektir ve hem klinik hem de bilimsel olarak ek faydalar sağlaması beklenmektedir. Bu ilerlemelerin, pazara daha fazla nüfuz etmesini ve düşük gelirli ülkeler de dahil olmak üzere en fazla yararlanabilecek nüfus ve hastalar için DBS'nin daha geniş bir şekilde erişilebilir olmasını sağlamasını bekliyoruz. Bununla birlikte, elektronik ve bilgisayar alanındaki ilerlemelerle ortaya çıkabilecek, bilişsel ve karar verme süreçlerinin modüle edilmesi olasılığı ve kötüye kullanım ve beyin hırsızlığı amacıyla veri elde etme olasılığı gibi yeni tehlikelerin farkında olmak önemlidir.

Kaynakça

1. Rissardo J.P, Vora N M, Tariq I, et al. Deep brain stimulation for the management of refractory neurological disorders: a comprehensive review. Medicina. 2023;*59*(11): 1991.

2. Ramirez-Zamora A, Giordano J, Gunduz A, et al. Proceedings of the Seventh Annual Deep Brain Stimulation Think Tank: Advances in Neurophysiology, Adaptive DBS, Virtual Reality, Neuroethics and Technology. Front. Hum. Neurosci. 2020;14:54.

3. Shaheen N, Flouty O . Unlocking the future of deep brain stimulation: innovations, challenges, and promising horizons. International Journal of Surgery. (2024);110(6): 3146-3148.

4. Fontaine D, Vandersteen C, Magis D, Lanteri-Minet M. Neuromodulation in cluster headache. Adv Tech Stand Neurosurg. 2015; 42:3–21.

5. Lee DJ, Lozano CS, Dallapiazza RF, Lozano AM. Current and future directions of deep brain stimulation for neurological and psychiatric disorders. J Neurosurg. 2019; 131:333–342.

6. Harmsen IE, et al. Clinical trials for deep brain stimulation: current state of affairs. Brain Stimul. 2020; 13:378–385.

7. Krauss JK, Lipsman N, Aziz T, et al.. Technology of deep brain stimulation: current status and future directions. Nat Rev Neurol. 202;17(2):75-87.

8. Coffey RJ. Deep brain stimulation devices: a brief technical history and review. Artif Organs. 2009; 33:208–220

9. Hariz MI, Blomstedt P, Zrinzo L. Deep brain stimulation between 1947 and 1987: the untold story. Neurosurg Focus. 2010; 29:E1

10. Kılıç BB, Peker S. Derin Beyin Stimülasyonu (DBS). Tarihçesi, Etki Mekanizmaları, Kullanım Alanları. Türk Nöroşir Derg 2014;24(3):250-256

11. Blomstedt P, Hariz M. Closed loop stimulation for tremor was invented in 1980. Brain Stimul. 2019; 12:1072–1073.

12. Kiss ZHT, Hariz M. New and improved. DBS batteries? Brain Stimul. 2019; 12:833–834.

13. Hariz M. Battery obsolescence, industry profit and deep brain stimulation. Acta Neurochir. 2019; 161:2047–2048

14. Muangpaisan W, Mathews A, Hori H, Seidel D , et al. A systematic review of the worldwide prevalence and incidence of Parkinson's disease. Journal of the Medical Association of Thailand. 2011;94.6: 749.

15. Whitestone J, Salih A, Goswami T. Investigation of a Deep Brain Stimulator (DBS) System. *Bioengineering*. 2023; 10(10):1160.

ISBN 978-2-38236-809-1

LIVRE DE LYON

livredelyon.com

livredelyon

livredelyon

livredelyon